

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

ANNEE 1978

11-11

* * * * *

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ICTERES
CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES
BILAN D'UNE SERIE DE CAS OBSERVES
A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

T H E S E

présentée

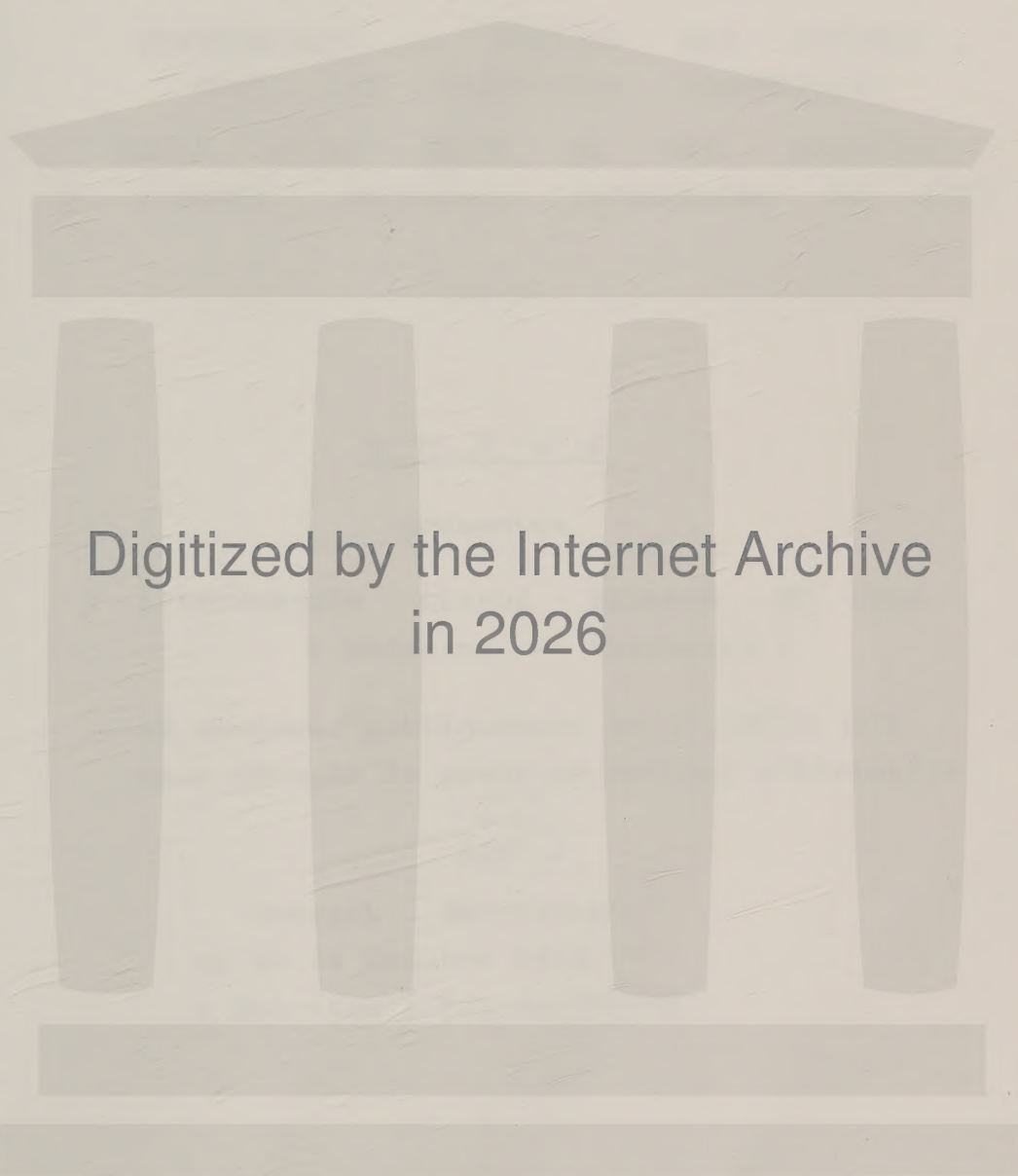
à L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD DE LYON
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 27 JANVIER 1978
pour obtenir le grade de Docteur vétérinaire

par

Patrick BROCVIELLE
né le 24 Octobre 1953
à Delettes (Pas-de-CALAIS)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554219_0019

ANNEE 197 8

* * * * *

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ICTERES
 CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES
BILAN D'UNE SERIE DE CAS OBSERVES
A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

T H E S E

présentée

à L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD DE LYON
 (Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 27 JANVIER 1978
pour obtenir le grade de Docteur vétérinaire

par

Patrick BROCVIELLE
né le 24 Octobre 1953
à Delettes (Pas-de-CALAIS)



A Mes Parents.

Bien faible témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance pour tous
les sacrifices qu'ils ont consentis.

A toute ma famille.

A Mes Amis.

A Monsieur le Professeur REVOL
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de LYON

qui nous a fait le très grand honneur de
présider notre jury de thèse.

A Monsieur le Professeur FONTAINE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

qui nous a suggéré ce sujet et guidé
dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur LAPRAS
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

qui a bien voulu nous conseiller dans
l'élaboration de ce travail.

Qui nous honore en acceptant d'être
membre de notre Jury de thèse.

A Monsieur GASTELLU , Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

Pour l'accueil bienveillant qu'il nous a
toujours réservé et l'intérêt qu'il a
porté à notre travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre
profonde reconnaissance.

A Monsieur LEGEAY , Maître-Assistant,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON,

Pour sa collaboration étroite et généreuse
Qu'il en soit sincèrement remercié.

- DIRECTEUR Monsieur le Professeur FROGET

- DIRECTEURS HONORAIRES ... Messieurs les Professeurs JUNG, TAPERNOUX, FLORIO

PROFESSEURS

1° - Pharmacie et Toxicologie	M. LORGUE
2° - Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée	M. BARONE
3° - Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie	M. BOST
4° - Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique	M. LUCAM
5° - Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale	M. FLACHAT
6° - Parasitologie et Maladies Parasitaires	M. EUZEBY
7° - Pathologie médicale des équidés et des carnivores-Législation Vétérinaire	M. FONTAINE
8° - Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	M. COTTEREAU
9° - Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale	M. COULON
10° - Obstétrique - Pathologie de la Reproduction	M. BERTRAND
11° - Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie	M. OUDAR
12° - Ethnologie - Zootechnie - Economie rurale	M. FROGET
13° - Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation	M. WOLTER
14° - Physique et chimie biologiques et médicales	M. MAGAT
15° - Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation sanitaire	M. JOUBERT

M. FERNEY (Détaché à l'Institut des Sciences et Médecine Vétérinaires de DAKAR)
MM. CHANTEGRELET, DELATOUR, DESCHANEL, JEAN-BLAIN, LAPRAS, LE NIHOUANEN

MAITRES DE CONFERENCES

MM. BOIVIN, GASTELLU, MOUTHON

MAITRES-ASSISTANTS

Mme CHAUVÉ, MM. FARGES, FAU, FRANCK, GARNIER, GEVREY, GOUY, KECK, LABE, Mlle LAVAL, MM. LEGEAY,
PAYAN, PRAVE, Mme RACHAIL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. BASSIER, BELLI, BILLIONNET, CHERMETTE, CHEVRIER, DEGUELLE, DEVILLE, EUZÉBY, GOSSE, HARS,
TIANO, VILLON.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président	: M. le Professeur REVOL	de la Faculté de Médecine
Premier assesseur	: M. le Professeur FONTAINE	de l'Ecole Nationale Vétérinaire.
Deuxième assesseur	: M. le Professeur LAPRAS	de l'Ecole Nationale Vétérinaire

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de LYON et l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ICTERES CHEZ LES
CARNIVORES DOMESTIQUES : BILAN D'UNE SERIE DE CAS
OBSERVES A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

* * * * *

I N T R O D U C T I O N

=====

L'ictère est un syndrome caractérisé cliniquement par la coloration jaune des téguments et des muqueuses, due à l'accumulation de bilirubine dans l'organisme.

Le syndrome ictère est un élément particulièrement préoccupant de la pathologie des carnivores en raison de sa fréquence élevée et de son caractère d'habituelle gravité.

En 1969, s'appuyant sur les statistiques de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON, le professeur LAPRAS fait apparaître que la fréquence moyenne de ces ictères est de 3 à 4 %. Le même auteur estime à 50 % le pourcentage d'évolution fatale.

Une fréquence et une gravité telle résultent de ce que l'ictère peut apparaître dans des affections aussi diverses et sérieuses que des hépatites, des intoxications, des maladies infectieuses, des cancers, des hémopathies parasitaires ou immunologiques, etc..

Dans le but de mieux préciser la part de chaque affection dans l'étiologie de ce syndrome, une étude des différents cas observés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON complètera les résultats de travaux similaires effectués par d'autres auteurs, en esquisant un portrait plus actuel de la pathologie des carnivores du chat notamment.

° °
°

PREMIERE PARTIE

ETUDE GENERALE DES ICTERES CHEZ LES CARNIVORES

Les diverses étiologies ont toutes en commun de perturber l'une, au moins, des étapes du métabolisme des pigments biliaires.

Sa connaissance a permis une meilleure approche de la pathogénie des ictères, d'où a été tirée une classification physiopathologique, qui distingue 3 types d'ictère :

- I. Préhépatique
- I. Hépatique
- I. Posthépatique.

L'interprétation même des ictères s'en est trouvée parfois modifiée et presque toujours précisée, ce qui offre des avantages diagnostiques et thérapeutiques appréciables.

METABOLISME DES PIGMENTS BILIAIRES

Depuis 1913, grâce à HIJMANS VAN DEN BERG, on sait qu'il existe 2 sortes de bilirubine :

- l'une réagit directement et rapidement avec l'acide sulfanilique diazoté, en donnant une coloration rouge violacée, d'où l'appellation de bilirubine directe.

- l'autre n'est que très lentement influencée par le réactif ou a besoin pour réagir rapidement d'un révélateur comme la caféine ou l'éthanol : c'est la bilirubine indirecte.

Cette distinction revêt un intérêt important quant à la précision du type d'ictère.

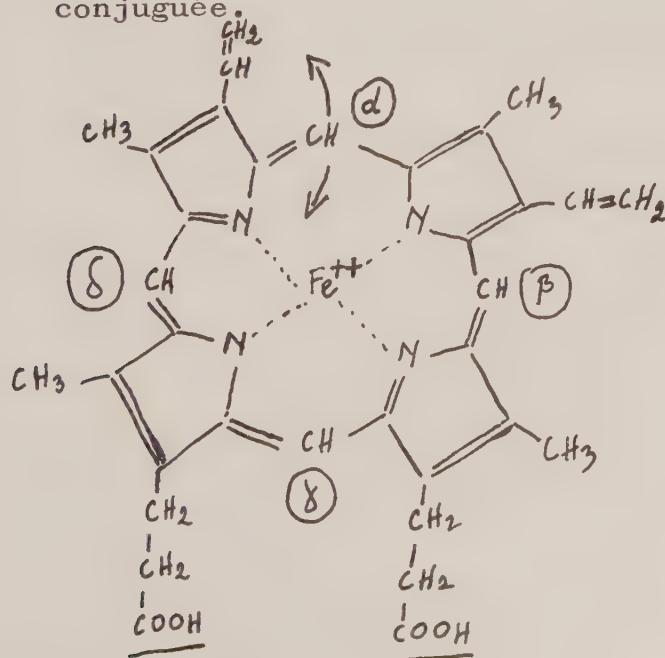
A) - Phase préhépatique:

1°) La bilirubinogenèse : La bilirubine provient essentiellement de l'hémoglobine libérée par destruction physiologique des hématies (d'une durée moyenne de vie de 120 jours) - Rappelons que l'hémoglobine est composée de la globine, formée elle-même de 4 chaînes polypeptidiques, portant chacune un groupement prosthétique l'hème (Fig. 1).

Dans un premier temps l'hémoglobine se transforme par oxydation en méthémoglobine où le fer devient trivalent.

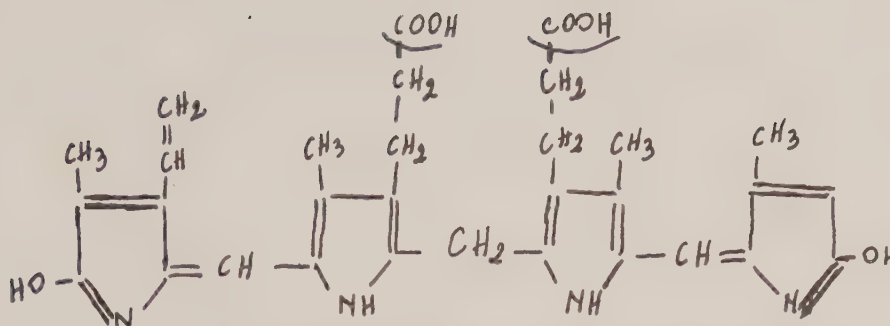
A l'étape suivante, on obtient la choléglobine, par ouverture en α du cycle tétrapyrrolique de l'hème. La globine se détache pour entrer dans le catabolisme protéidique général. Le cycle tétrapyrrolique "ouvert" perd son atome de fer trivalent, récupéré et stocké sous forme de ferritine, pour devenir la biliverdine. Une réduction ultime transforme cette dernière en bilirubine, constitué de 4 noyaux pyrroliques disposés en chaîne linéaire et possédant 2 fonctions acides (Fig. 2). Quantitativement 1 Gr d'hémoglobine donne naissance à 35 Mg de bilirubine.

Il s'agit de bilirubine indirecte ou bilirubine libre, non conjuguée.



Sur le sommet α se produit l'ouverture du cycle.

Figure 1 = Hème = protoporphyrine 9 du type III $\rightarrow$ Fe ++



Les 2 fonctions acides sont susceptibles d'être chacune estérifiée par une molécule d'acide glycuronique.

Figure 2 - La bilirubine.

Cependant, chez l'homme, la source hémoglobinique de la bilirubine n'est pas exclusive et on l'estime actuellement à 80 %. Une étude effectuée avec des précurseurs marqués au ^{14}C , incorporés dans la protoporphyrine, montre que 15 à 20 % de la bilirubine proviennent de "ratés" érythrocytaires (la radioactivité apparaît dans les 5 premiers jours, avant celle de l'hémoglobine) - [3]-

2°) Siège de la bilirubinogenèse : Le catabolisme physiologique de l'hémoglobine s'effectue dans le système réticulo-endothélial après érythrophagocytose. La moëlle osseuse reste le siège privilégié, associée au foie (dans les cellules de Küpfer des sinusôides hépatiques) et à la rate, qui peuvent augmenter considérablement leur potentiel lors d'affections pathologiques.

Le S.R.E. cutané lui-même peut en produire comme en témoignent les variations de couleur des ecchymoses.

3°) Propriétés - Transport plasmatique de la bilirubine :

La bilirubine indirecte ou "libre" (car non conjuguée) est un pigment de couleur jaune, non hydrosoluble et liposoluble, ce qui explique sa neurotoxicité élevée. Elle sera transportée jusqu'aux sinusôides hépatiques par une sérumalbumine.

Le couple ainsi formé devient hydrosoluble, insoluble dans les lipides.

Ces caractères permettent de prévoir diverses conséquences :

- comme l'albumine ne passe pas le filtre rénal, cette liaison empêche l'élimination rénale de la bilirubine indirecte, qui, à l'état normal, est la seule forme circulante dans le sang. Son taux est pratiquement constant pour une espèce donnée :

de 1 à 3,5 mg/l chez le chien

de 0 à 1 mg/l chez le chat.

- lorsqu'un processus pathologique entraîne une accumulation de bilirubine indirecte dans l'organisme, nous aurons garde de ne pas provoquer la coupure de la liaison avec l'albumine, libérant la bilirubine avec le risque de voir apparaître une encéphalopathie grave.

B) - L'élimination hépatique :

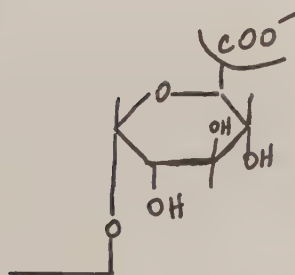
Pour pouvoir être excrétée, cette bilirubine libre doit subir des transformations dans la cellule hépatique.

1°) Captation : La captation de la bilirubine par l'hépatocyte correspond vraisemblablement à un transport actif exigeant l'intégrité de la membrane sinusoidale et du pôle vasculaire (espace de Disse). Ces échanges bilirubine libre-foie se font dans les deux sens : du plasma vers les hépatocytes, mais aussi l'inverse en fonction de la vitesse d'excrétion biliaire.

A l'intérieur de la cellule, la bilirubine libre se lie à des accepteurs macromoléculaires (protéines Y et Z).

2°) Conjugaison :

Dans le réticulum endoplasmique des cellules hépatiques, la bilirubine libre subit la glucuronoconjugaison (Fig. 3) sous l'effet de la glucuronyltransférase qui libère l'acide glucuronique de son support, l'uridino diphosphate acide glucuronique (U D P G A).



La fonction acide ionisable confère à l'ensemble l'hydro-solubilité.

L'acide uronique s'unit au corps à conjuguer par sa fonction semi-acétalique.

- Figure 3 -

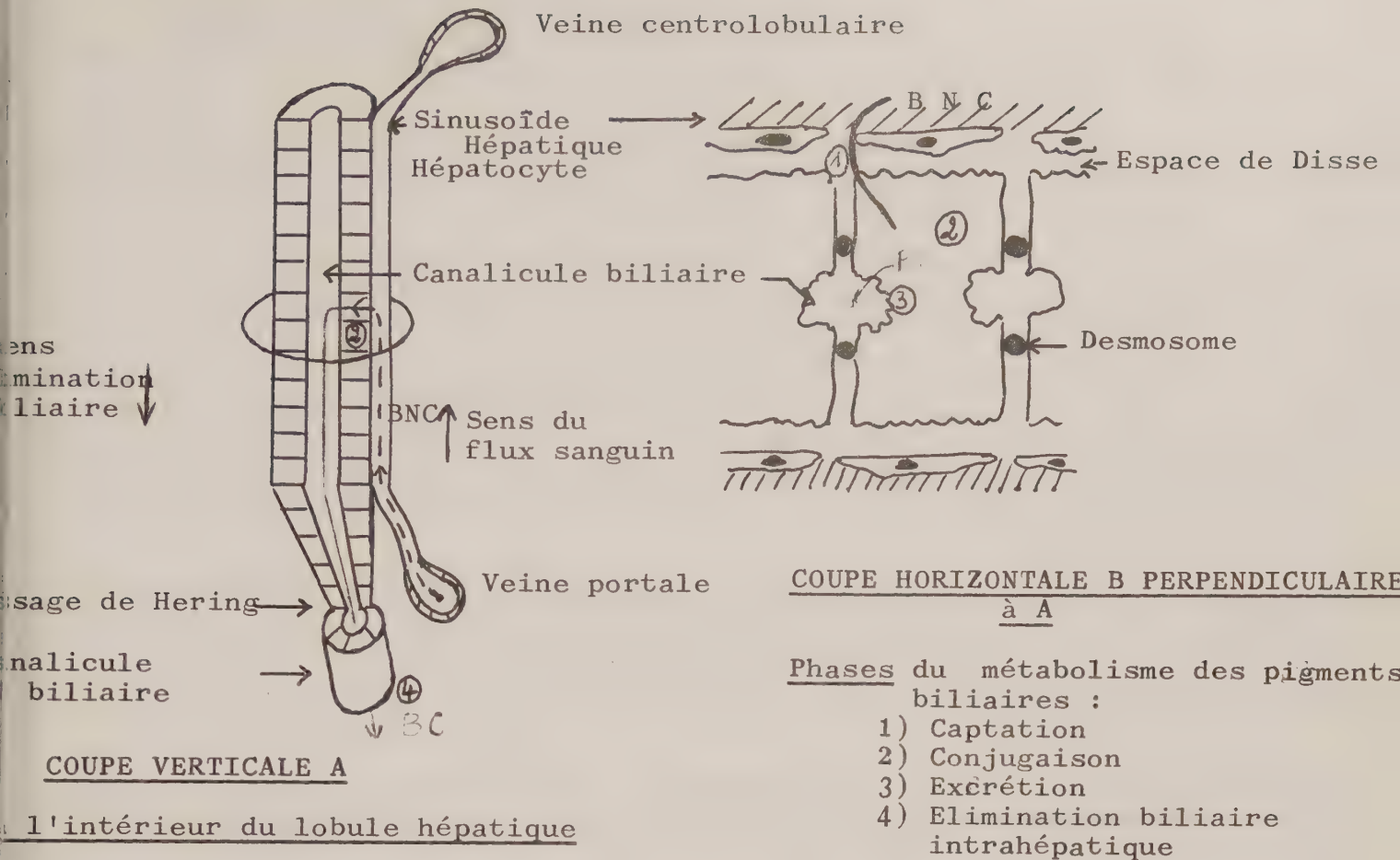
On obtient la bilirubine conjuguée ou "directe" de la diazoréaction, qui comprend en fait le pigment I (monoglucuronide) et le pigment II (diglucuronide), comme l'existence des 2 fonctions acides de la bilirubine le laissait prévoir.

Chez le chien hépatectomisé, on retrouve un monoglucuronide de la bilirubine, synthétisé par le rein et l'intestin; la forme diconjuguée serait, selon BOLLMANN, une exclusivité hépatique.

D'autre part, il semble que la bilirubine puisse se conjuguer avec l'acide sulfanilique, l'acide phosphorique ou la glycine, mais la production de ces dérivés reste quantitativement peu importante.

3°) L'excrétion : Cette fonction, dévolue à la membrane plasmique formant la paroi des canalicules biliaires, assure, par un phénomène actif luttant contre le gradient de concentration entre la bile et l'hépatocyte, l'élimination de la bilirubine conjuguée (sous forme de diglucuronides), hydrosoluble, dans la bile, à qui elle confère sa coloration jaune d'or. L'existence de desmosomes entre les hépatocytes empêche son reflux vers les espaces de DISSE, ce qui confère un caractère pathologique à la présence de bilirubine conjuguée dans le plasma.

Il faut bien admettre que certaines étapes du métabolisme hépatique de la bilirubine restent obscures, ce qui déroute le clinicien face à certains ictères dont le mécanisme demeure inexpliqué.



C) - L'élimination posthépatique :

Constituant de la bile, la bilirubine conjuguée passe dans l'intestin où elle subit une réduction, par l'action d'enzymes bactériens et de sucs intestinaux, qui la transforme en chromogènes incolores : les urobilinogènes. Ceux-ci sont ensuite transformés, sous l'action de bactéries intestinales ou spontanément à l'air, soit par oxydation en urobiline, soit surtout par réduction en stercobiline, pigments jaune-orangé, représentant la forme d'élimination fécale de la bilirubine.

Une fraction des urobilinogènes est réabsorbée, au niveau du jéjunum, pour retourner au foie par la veine porte, dans un cycle entérohépatique. Une très faible partie passe directement dans la circulation générale, échappant à ce cycle, pour être éliminée par le rein : l'urobiline, forme d'élimination rénale de la bilirubine, se trouve donc, à l'état physiologique, présente en très faible quantité dans les urines.

De ce schéma général du métabolisme des pigments biliaires il importe d'en dégager les particularités chez les carnivores, utiles à connaître pour une interprétation précise des examens sémiologique et clinique.

D) - Particularités chez les carnivores :

1°) chez le chien, TAPERNOUX et, par la suite, d'autres auteurs ont constaté la présence constante à des taux très faibles, de bilirubine dans les urines.

Des expériences d'hépatectomie ont permis de démontrer que la conjugaison de la bilirubine indirecte n'est pas un phénomène exclusivement hépatique. Elle siège également au niveau de l'intestion et surtout du rein.

Une perfusion de bilirubine libre, à des chiens dont la circulation hépatique est interrompue, entraîne une bilirubinurie importante, composée pour une grande part de dérivés monoconjugués [9]

Ce mécanisme, très accessoire en conditions physiologiques intervient, pour une part importante, dans l'élimination de la bilirubine, en cas pathologique, lors de production excessive de bilirubine non conjuguée, par hémolyse importante.

Le seuil d'élimination rénale de la bilirubine conjuguée, faible à l'état normal, tend à s'élever lors de lésion rénale.

2°) Quant au chat, peu d'études lui ont été consacrées, mais son métabolisme de la bilirubine paraît très proche de celui du chien.

E) - Propriétés des autres constituants de la bile :

Outre l'eau, les sels minéraux, la lécithine, des acides gras, des protéines (0,1 à 0,5 g pour 100) et de nombreux métabolites hormonaux, la bile contient des sels biliaires, du cholestérol et des phosphatases , en plus de la bilirubine conjuguée.

L'étude du métabolisme de ces derniers éléments permet une meilleure interprétation des ictères, essentiellement ceux qui relèvent d'une pathologie hépatique ou post-hépatique.

1°) - Les Sels biliaires :

Ce sont des sels solubles des acides glycocholique et tauro-cholique. Leur synthèse ou cholaligénèse est effectuée uniquement par l'hépatocyte, à partir des acides aminés et du cholestérol.

Les sels biliaires, représentés chez le chien par le taurocholate sodique seul, sont excrétés dans l'intestin par la bile, et réabsorbés en grande partie au niveau de l'iléon pour retourner au foie suivant un cycle entérohépatique de 8 à 16 Heures. Ils jouent un rôle important dans l'entretien de la fonction biliaire du foie.

Par ailleurs, ils diminuent la tension superficielle des solutions aqueuses (propriété mise à profit pour la recherche dans les urines, dans la réaction de HAY à la fleur de soufre). Leur action dans les réactions enzymatiques intestinales intervient surtout sur la lipase pancréatique (rôle dans l'absorption des lipides et des vitamines liposolubles).

D'autre part, ils sont antiseptiques et activent la motricité intestinale.

Lors de rétention biliaire d'où cholalémie (présence de sels biliaires dans le sang), ils manifestent leurs effets bradycardisant, hypotenseur et faiblement hémolysant.

En la circonstance , la cholalémie s'accompagne d'une cholalurie (sels biliaires dans les urines) qui reste éphémère en raison de l'arrêt du cycle entérohépatique des sels biliaires provoqué par l'obstacle.

2°) - Le Cholestérol :

Il a une double origine :

- exogène (alimentaire) par les graisses végétales riches en acide oléique.
- endogène, synthétisé par les cellules du S.R.E. surtout dans le foie à partir de l'acide acétique.

Il subit une estérification dans différents tissus, sous l'action d'une enzyme synthétisée uniquement dans le foie, la cholestérolase. Il est ensuite évacué dans la bile vers l'intestin où il sera partiellement réabsorbé (cycle entérohépatique du cholestérol) ou dégradé.

On attachera un intérêt particulier à la valeur du rapport $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$, tout en prenant en considération le taux de cholestérol total pour l'interprétation d'une insuffisance hépatique - [6] -

3°) - Les phosphatases alcalines :

Elles se trouvent en abondance dans les cellules de Küpfer du foie, dans les cellules endothéliales des veines porte et centrolobulaire et dans les cellules épithéliales des canalicules biliaires. Excrétées par ces cellules, elles sont éliminées physiologiquement dans la bile.

Un obstacle à l'écoulement biliaire provoque le reflux vers le plasma qui se traduira par une augmentation de la phosphatasémie.

Ces notions de physiopathologie générale nous permettent de dégager quelques principes fondamentaux :

① A l'état normal, aucun des éléments de la bile ne se trouve dans le sang.

② La présence dans le sang de bilirubine conjuguée atteste d'un processus pathologique hépatique ou post-hépatique.

Pour la bilirubinémie on retiendra comme valeurs normales chez le chien adulte :

- bilirubine totale : 1 à 3 mg/l

- bilirubine libre : 1 à 3 mg/l

- bilirubine conjuguée : à l'état de traces

Certains auteurs estiment que la bilirubine totale peut atteindre physiologiquement 6 mg/l.

③ Le rein est incapable d'éliminer la bilirubine non conjuguée (fixée à la sérulalbumine) mais son pouvoir de conjugaison lui permet d'en excréter une part dans l'urine.

④ A l'état normal, une très faible quantité d'urobiline est éliminée dans l'urine.

L'étude du métabolisme des pigments biliaires permet de distinguer 3 étapes fondamentales susceptibles chacune d'engendrer une hyperbilirubinémie responsable de l'apparition du symptôme ictère. Cette distinction a conduit à l'élaboration d'une classification physiopathologique des ictères, préconisée en médecine vétérinaire par les Professeurs FLORIO et LAPRAS.

1°) L'Ictère préhépatique : Il fait suite généralement à la destruction exagérée des globules rouges, par hyperhémolyse le plus souvent, s'accompagnant d'une augmentation du taux sanguin de la bilirubine non conjuguée. Diverses conséquences cliniques et biochimiques sont à envisager comme le suggère schématiquement la figure 4 .

Cellules SRH

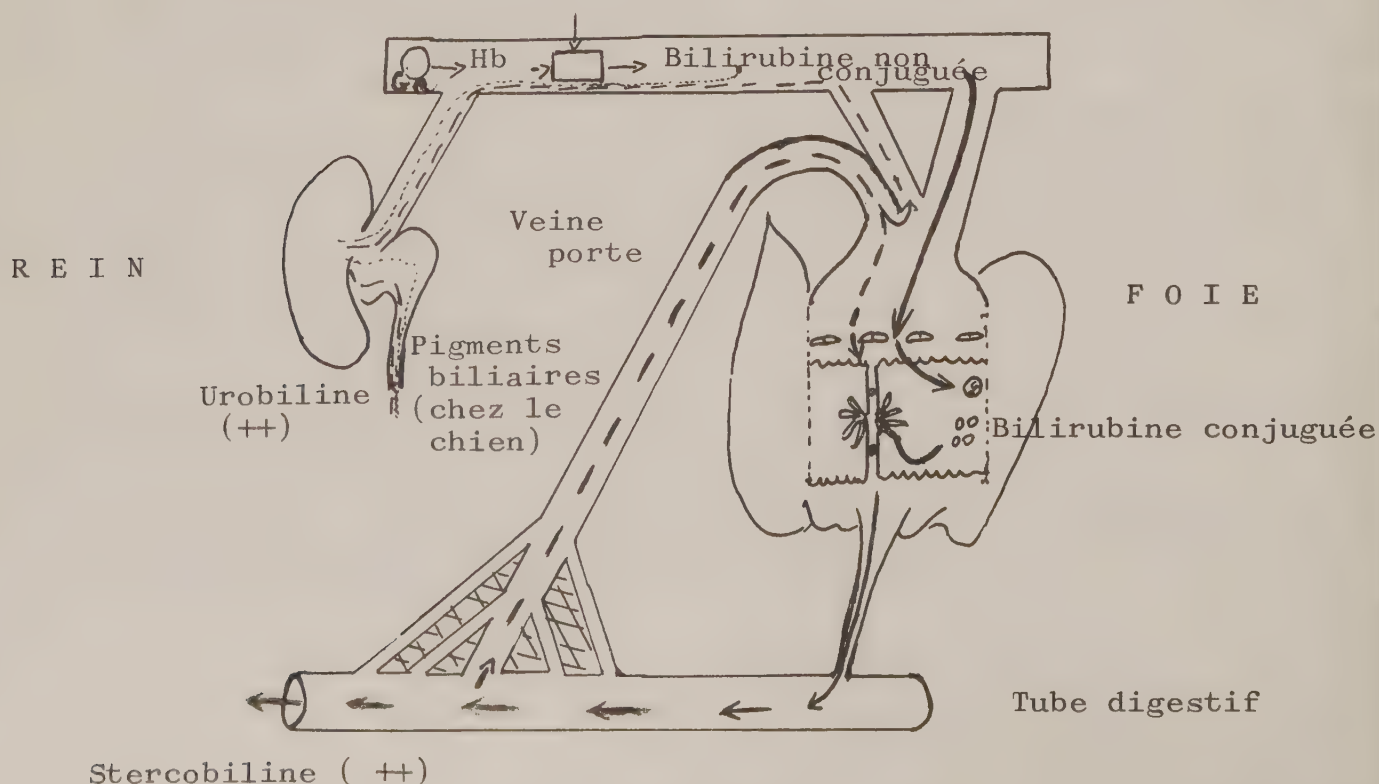


Figure 4 - Ictère hémolytique

2°) - L'Ictère hépatique :

Les perturbations des fonctions hépatiques, responsables de l'apparition des ictères hépatiques, sont multiples et complexes

On distingue classiquement 2 types essentiels de perturbations d'importance inégale :

- une insuffisance de captation ou de conjugaison par déficience de la cellule hépatique, rare en médecine vétérinaire, s'accompagne d'une hyperbilirubinémie où la bilirubine non conjuguée domine nettement.

- un défaut d'excrétion, par cholostase intrahépatique, est observé dans de nombreux processus pathologiques intéressant les voies biliaires intrahépatiques. Dans ce cas, la bilirubine sanguine est essentiellement représentée par la forme conjuguée.

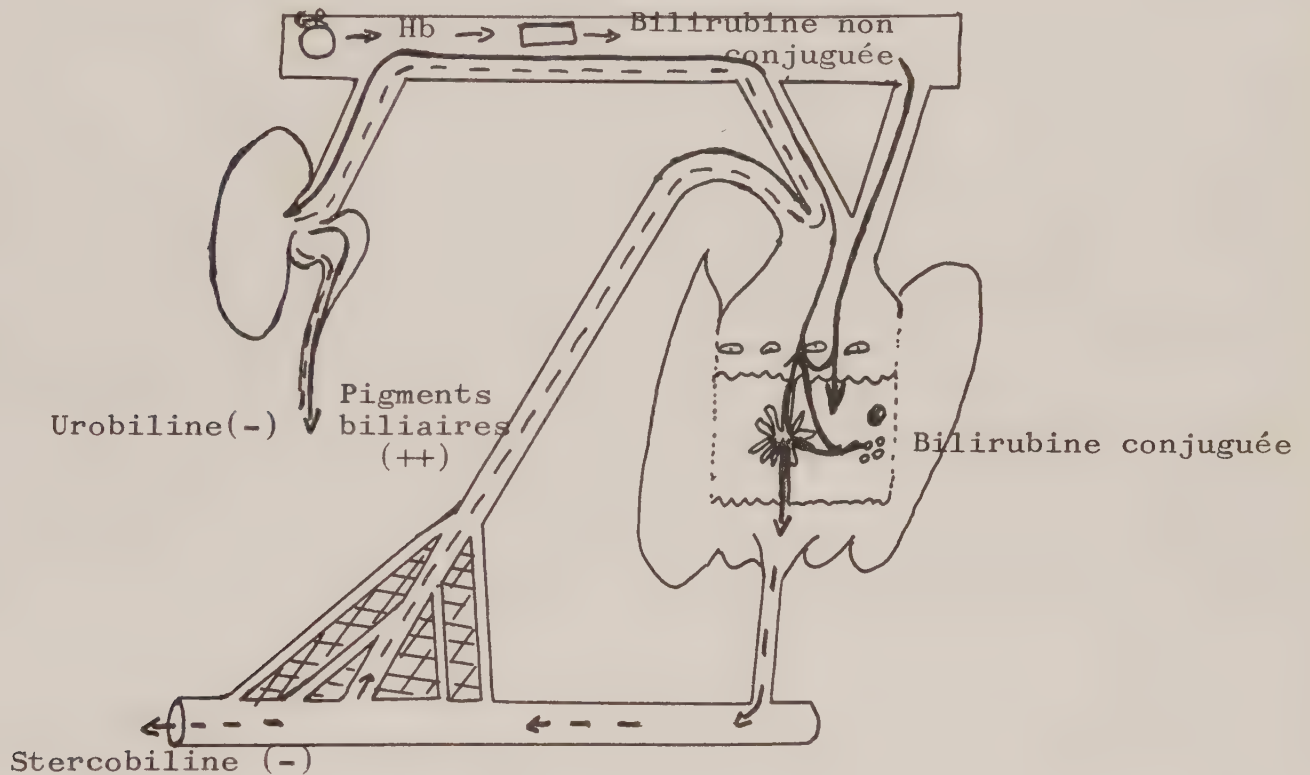


Figure 5 - Ictère hépatique

3°) - L'Ictère posthépatique ; déterminé par la présence d'un obstacle à l'élimination biliaire, principalement au niveau du cholédoque, se caractérise par la rétention des éléments de la bile (cholostase extrahépatique).

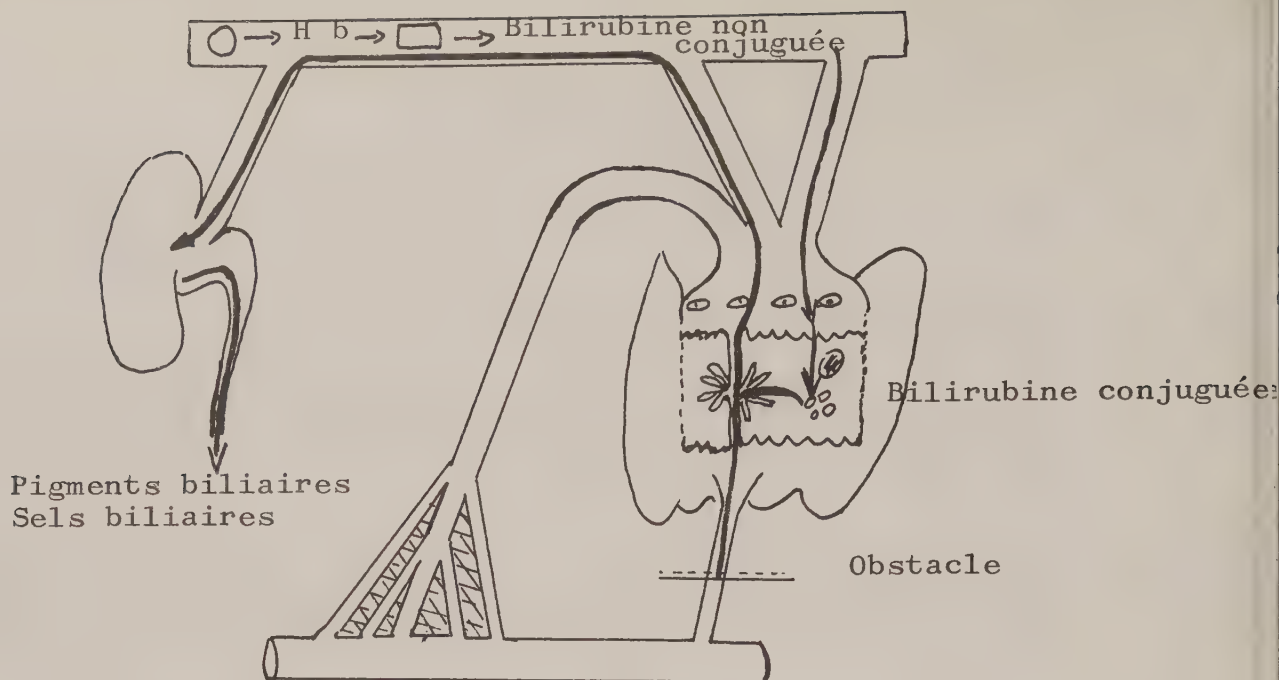


Figure 6 - Ictère posthépatique

Cette classification physiopathologique nous servira de support à l'étude des différents mécanismes pathogéniques qui, sans être totalement élucidés, n'en ont pas moins permis de préciser certaines étiologies.

Un examen symptomatologique approfondi puis une analyse biochimique précise permettront au clinicien une approche diagnostique plus sûre et par voie de conséquence, une conduite thérapeutique mieux adaptée, sinon plus efficace.

PATHOGENIE DE CES ICTERES

Nous nous efforcerons, dans cette étude, de relier les différents phénomènes observés dans chacun des 3 types d'ictères, présentés successivement.

I - Ictères préhépatiques : Il s'agit essentiellement d'un ictère hémolytique, dont la pathogénie est relativement simple.

- 1°) Lors d'hyperhémolyse, les 3 composantes essentielles sont
- la libération de l'hémoglobine dans le sang ;
 - l'anémie ;
 - la formation accrue de bilirubine libre.

a) L'hémoglobine, libérée dans le sang, est filtrée par le glomérule quelle que soit sa concentration plasmatique, mais en deçà d'un certain taux, l'hémoglobine est réabsorbée par les tubules, transformée en hémosidérine et éliminée dans l'urine sous forme incolore (hémosidérinurie). Si, au contraire, le taux sanguin en hémoglobine est supérieur à 1,35 G/l (correspondant à la destruction de plus de 1/57ème des hématies) la capacité de réabsorption tubulaire est saturée, il y a hémoglobinurie.

Dans ce cas, il s'en suit une lésion des tubules rénaux, proportionnelle à l'intensité de l'hémolyse.

b) L'anémie observée est du type hémolytique, périphérique et régénérative, se traduisant par :

- une splénomégalie réactionnelle, avec hyperactivité du S.R.H. et hémosidérose (dans les cellules de Küpfer du foie) ;
 - une érythroblastose avec augmentation des réticulocytes
- une anisocytose et polychromatophilie sur le plan hématologique ;
- une hyperplasie de la moëlle osseuse.

c) La bilirubine libre est en production accrue(comme le laisse présager l'hyperfonctionnement du S.R.H.) Par conséquent, le foie effectue un travail supplémentaire et libère dans l'intestin une plus grande quantité de bilirubine conjuguée, mais on peut capter la totalité du pigment libre qui s'accumule dans l'organisme. Il se produit une augmentation de l'apport des uro- et stercobilinogènes :

- les fèces sont très colorées (orangées) car chargées de stercobiline ;
- les urines deviennent fortement colorées également, en conséquence d'une urobilinurie accrue.

La conjugaison rénale de la bilirubine libre, phénomène particulier chez le chien, fait apparaître, même en l'absence d'atteinte hépatique, une bilirubinurie qui reste faible.

2°) Cependant la formation et l'intensité de l'ictère dépendent du mode de libération de l'hémoglobine , de l'activité du S.R.H. et du pouvoir excréteur du foie et des reins.

La saturation du pouvoir de captation du foie contribue à la formation d'un ictère à bilirubinémie libre, qui apparait donc quelques jours après le départ de l'hémolyse.

D'une manière générale, une destruction massive et de courte durée des globules rouges engendre surtout une hémoglobinurie et peu d'ictère (cas de piroplasmose aigüe chez le chien).

Une destruction très lente, surtout une anémie, peu d'ictère et pas d'hémoglobinurie (cas d'hémobartonellose chez le chat).

Une destruction massive et continue surtout de l'ictère et de l'anémie après une hémoglobinurie transitoire.

L'ictère apparaît quand le taux de bilirubine totale atteint 10 à 15 mg/l. Par ailleurs, la bilirubine libre, liposoluble, envahit préférentiellement les substances grasses et doit donc atteindre un taux sérique plus élevé pour être cliniquement visible. Comme dans de nombreux cas de piroplasmoses, le taux de bilirubine totale ne dépasse pas 10 mg/l, cette affection ne s'accompagne pas toujours de subictère. [7] [9]

L'aspect clinique du subictère est susceptible de s'aggraver par élévation du seuil rénal d'élimination de la bilirubine à la suite d'une lésion des tubules rénaux lors d'hémoglobinurie massive. Enfin, si ce schéma pathogénique peut paraître simple (tout au moins au début de l'affection), les processus hémolytiques se compliquent rapidement d'un ictère hépatique lorsque l'agent hémolytique manifeste une action hépatotoxique ou que les déchets globulaires provoquent une anoxie de la cellule hépatique. Il en résulte un ictère mixte ou additionné qui s'accompagne de bilirubine conjuguée dans le sang et d'une bilirubinurie importante.

II - Ictères hépatiques :

L'interprétation du mécanisme des ictères lors d'atteinte hépatique s'annonce plus complexe, puisqu'il faut distinguer 4 étapes essentielles dans le métabolisme des pigments biliaires, dont la perturbation de chacune peut être, en théorie, à l'origine d'un ictère. En réalité, ces altérations se classent en deux grands groupes, aux conséquences biochimiques différentes :

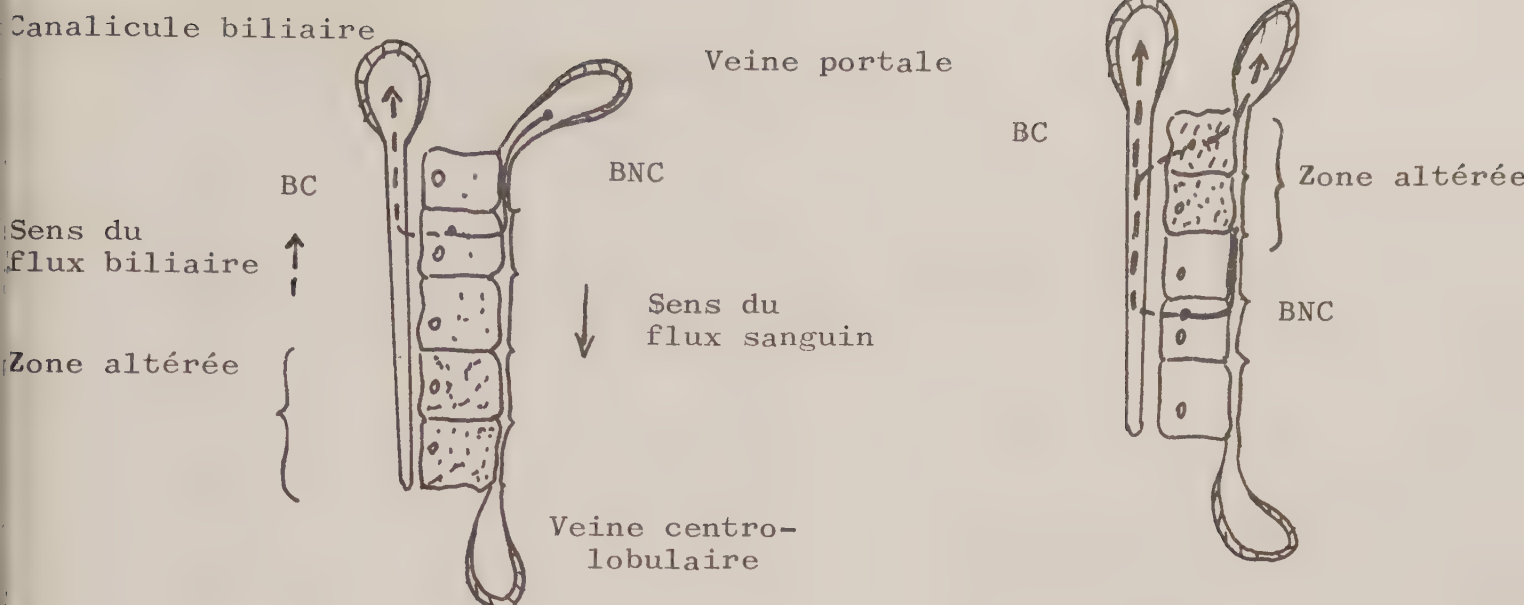
- d'une part, une perturbation des 3 fonctions de l'hépatocyte : captation, conjugaison et excrétion.

- d'autre part, une gêne à l'élimination biliaire au niveau des canalicules biliaires intrahépatiques (cholestase intra-hépatique).

1) L'insuffisance de la fonction biliaire, au niveau hépatocellulaire, se révèle d'une fréquence faible dans la genèse d'un ictère hépatique. La bilirubine peut d'abord s'accumuler dans le sang à cause d'une captation hépatocytaire défectueuse, ou par déficit en glycuronyl-transférase. Ces deux anomalies ne sont pas décrites à l'état pur chez le chien, mais nous les mentionnons ici car elles interviennent dans les autres perturbations.

Récemment, on a pu identifier, chez l'homme, des substances inhibant l'excrétion de la bilirubine, notamment la 17 γ méthyl 19 nortestostérone, la rifomycine et certains stéroïdes androgènes invoqués en particulier dans le mécanisme des ictères de gestation.

Le reflux biliaire peut également être la conséquence de destruction cellulaire lors de nécrose, de dégénérescence ou d'inflammation. Certains auteurs (16) ont effectué une distinction au niveau des conséquences biochimiques, selon qu'il y a atteinte centrolobulaire ou périlobulaire. Trois tests hépatiques justifient cette nuance : dans les 2 cas, une augmentation significative du taux sanguin de S.G.P.T. (sérum glutamique pyruvique transaminase) reflète particulièrement la cytolysé hépatique.



Atteinte centrolobulaire

S G P T élevée
Phosphatases (peu modifiées
Bilirubines)

Atteinte périlobulaire

S G P T élevée
Phosphatases (Elevées
Bilirubines)

Les lésions périlobulaires (ou périportales), même faibles, entraînent une hyperbilirubinémie importante, alors que les lésions primitivement centrolobulaires influencent rarement le taux de bilirubine sérique tant que les cellules périlobulaires ne sont pas touchées.

L'insuffisance hépatocellulaire s'accompagne d'une diminution de la synthèse des sels biliaires, responsables de l'osmolarité donc de l'hydratation de la bile. Secondairement se réalise une cholestase intrahépatique par augmentation de la viscosité de la bile.

2) Mais en pratique, les ictères hépatiques des carnivores sont essentiellement des ictères par cholestase intrahépatique. Ce schéma pathogénique a été précisé par l'étude de l'hépatite virale de l'homme. On admet qu'il se produit d'abord, pendant la phase catarrhale, une atteinte mésenchymateuse avec congestion, oedème et infiltration séreuse conduisant à un défaut d'excrétion et de filtration-résorption, à une augmentation de la viscosité de la bile, à une compression des canalicules et à la formation d'une boue biliaire épaisse. Boue et oedème occasionneraient alors la régurgitation de tous les éléments de la bile dans les espaces de Disse et le sang, par ouverture forcée des desmosomes.

Pour certains, la bilirubine franchirait même directement le pôle vasculaire des hépatocytes.

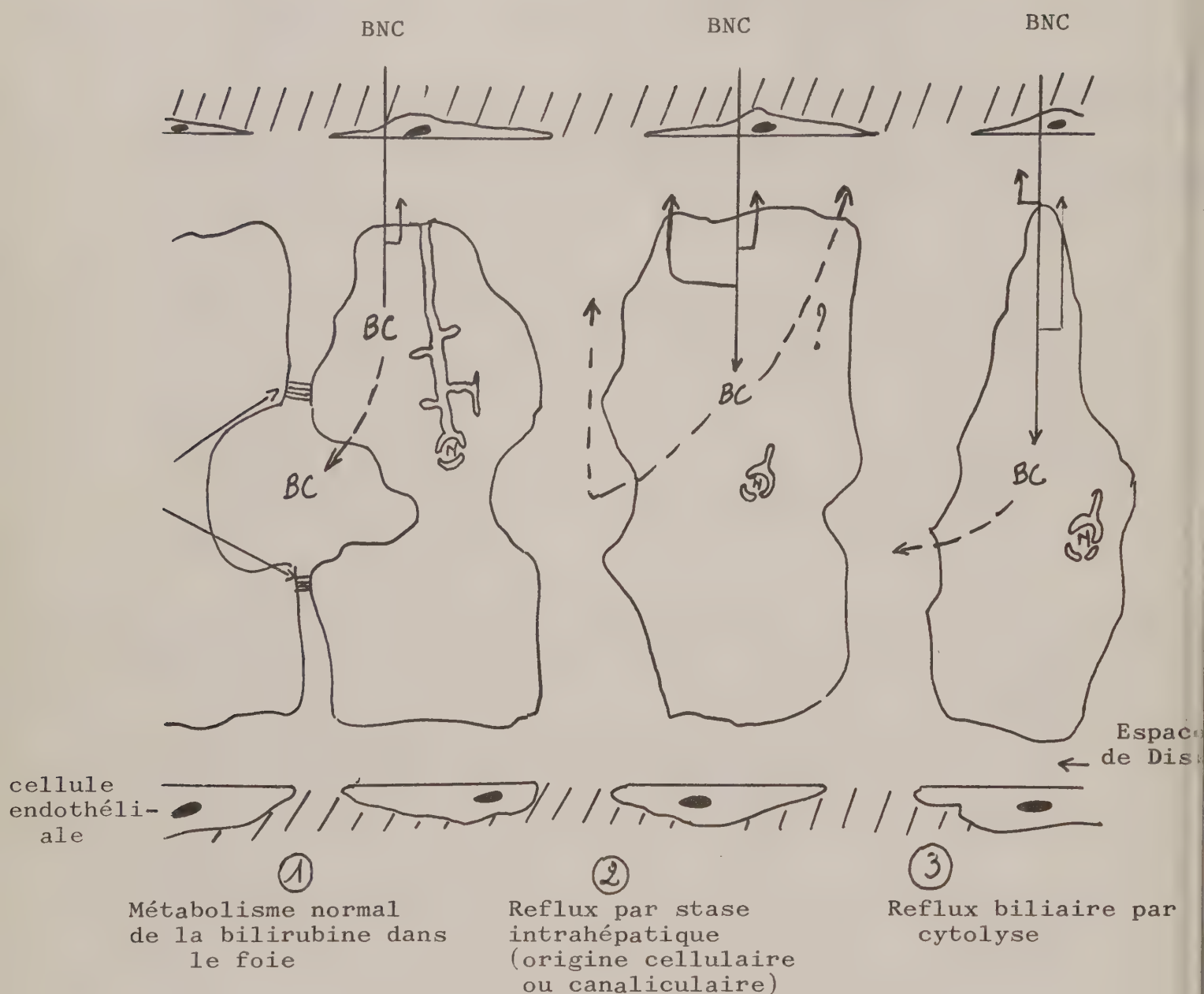
De même, une striction du passage de Hering (portion du canalicule biliaire situé au niveau de l'espace-porte) par une inflammation, ou une fibrose (lors de cirrhose) ou un processus néoplasique (infiltration leucosique diffuse) produit une hypertension canaliculaire et la régurgitation des éléments biliaires dans les sinusoides hépatiques.

A cette phase de cholestase intrahépatique pourrait succéder la désagrégation des cellules, l'atteinte parenchymateuse proprement dite conduisant à un défaut de captation de la bilirubine non conjuguée par insuffisance hépatocellulaire (Beck 1973) ce qui rend alors fort complexe la pathogénie des ictères hépatiques.

Il est admis actuellement que la fonction de conjugaison n'est

qu'exceptionnellement et très tardivement atteinte.

Sinusoïde hépatique



Mécanismes de formation des ictères hépatiques (9)

Les ictères hépatiques des carnivores ont pour conséquence une augmentation de la bilirubine totale du sang, la bilirubine conjuguée représentant plus de 50 % de celle-ci, la présence dans le sang d'autres constituants de la bile, une bilirubinurie importante (la bilirubine conjuguée étant hydrosoluble), une cholalurie au début de l'affection qui s'avère éphémère (d'où l'appellation d'ictère dissocié : rétention uniquement de bilirubine conjuguée).

La rétention biliaire hépatique (par cholostase intrahépatique principalement) s'accompagne d'un défaut d'excrétion de bile intestinale responsable de la décoloration (faible) des fèces, de troubles du transit et de l'absence d'urobilinurie.

A ce titre, l'ictère par cholostase intrahépatique se rapproche de l'ictère posthépatique quoiqu'il n'y ait pas arrêt total du transit biliaire et qu'il y ait rarement reflux de sels biliaires dans le sang.

III - Ictères posthépatiques :

Ils sont consécutifs à une stase biliaire extrahépatique due à un obstacle qui provoque une obstruction ou une occlusion du canal hépatique ou du canal cholédoque. Il en résulte l'accumulation dans les voies biliaires, puis le refoulement, soit dans les sinusoides hépatiques par ouverture des desmosomes ou inversion du pôle des hépatocytes, soit dans les voies lymphatiques des espaces portes puis le canal thoracique, et la rétention dans la circulation sanguine des différents constituants de la bile.

En particulier, on note une bilirubinémie massive (où la bilirubine conjuguée domine) qui engendre une forte bilirubinurie, une cholalémie importante qui décroît progressivement car les sels biliaires s'épuisent à la suite de l'interruption du cycle entéro-hépatique et de leur élimination rénale (cholalurie). Le défaut de bile intestinale s'accompagne d'une décoloration totale des fécès et de l'absence d'urobilinurie.

Conclusion : Ces caractères sémiologiques apparemment univoques permettent de typer rapidement l'ictère observé. En pratique, le clinicien se trouve confronté avec le tableau symptomatologique moins évocateur d'un ictère mixte lorsque l'affection aura évolué depuis plusieurs jours. Ce problème ne rend que plus délicat le diagnostic étiologique d'un syndrome déjà diversifié.

C H A P I T R E I I I

ETIOLOGIE

Cette étude met en évidence les différentes étiologies susceptibles d'entraîner l'apparition d'un ictère sans souligner d'une façon précise la fréquence relative de chacune.

I - Ictères préhépatiques :

Chez les carnivores, ils sont liés à une destruction massive et anormale de globules rouges entraînant la libération de l'hémoglobine. Des ictères préhépatiques résultant d'un dysmétabolisme pigmentaire qui court-circuite l'hémoglobine des hématies pour aboutir directement à la bilirubine n'ont pas été observés, à notre connaissance, chez les carnivores comme cela se produit chez l'homme dans la maladie de BIERMER, la thalassémie ou la porphyrie congénitale.

Les causes des ictères préhépatiques, donc hémolytiques, consistent en l'agression des érythrocytes par de nombreux facteurs extraglobulaires.

1°) Les parasites :

Ce sont essentiellement des agents parasitaires qui provoquent la lyse globulaire par action mécanique endoglobulaire.

Chez le chien, *Piroplasma canis* détermine une affection de première importance dans certaines régions, la piroplasmose.

L'hémobartonellose du chat, responsable d'une anémie hémolytique s'accompagne parfois d'un subictère.

Elle est due à *Hoemobartonella felis*, classée parmi les rickettsies bien que certains critères rapprochent cet organisme des bactéries. Des observations de cette affection ont été effectuées récemment dans certaines régions (PARIS, TOULOUSE) - [5] -

L'anquilostomose massive du chien peut être à l'origine d'ictère par action de toxines hémolysantes.

2°) Les toxiques :

On retiendra en premier lieu l'effet des envenimations ophidiennes et de piqûres d'abeilles ou de frelons.

Les substances chimiques interviennent également plus ou moins fréquemment :

- l'hydrogène arsénié utilisé en métallurgie dans le traitement des minerais, les décapages, la charge des accus, les détartrages, etc...

- la phénylhydrazine , utilisée pour la production expérimentale d'ictère hémolytique chez le chien.

- le chloroforme, les acides, les alcools , l'oxyde de carbone, la naphthaline, la phénacétine, la quinine;

- le plomb a une action complexe : il bloque par déficit enzymatique la synthèse de la protoporphyrine de type III. L'anémie hémolytique est consécutive à une fragilisation des globules rouges par accumulation intra-érythrocytaire d'uriporphyrine de type I, qui envahit l'organisme avec la coproporphyrine I en quantité très importante.

- les sulfamides, la phénothiazine, la benzathine, les arsenicaux sembleraient agir, comme les antipaludéens et le P.A.S. chez l'homme, par sensibilisation, en se fixant sur une protéine érythrocytaire qui se comporterait alors comme antigène.

3°) Certaines maladies infectieuses sont responsables de l'apparition d'un ictère hémolytique par libération d'hémolysines, telles certaines affections à staphylocoques, à streptocoques et clostridiiums Parmi elles, l'infection à *Welchia perfringens* est la mieux connue. Elle est observée lors de complications septiques : avortements, accouchements ou traumatisme infecté....

4°) Les lésions tissulaires consécutives à des facteurs physiques (tels que les brûlures graves) les collections sanguines importantes (hémopéritoine en particulier) ou les maladies du sang et des organes hématopoïétiques (leucoses et certains cancers) déterminent parfois ce type d'ictère.

5°) Les phénomènes immunologiques occupent une place croissante, sinon importante, parmi les étiologies des ictères préhépatiques.

L'ictère hémolytique iso-allergique du chiot, beaucoup plus rare que chez les Equidés, a été observé dans quelques cas. Il résulte d'une incompatibilité foeto-maternelle entre les chiots A(+) et la mère A(-) immunisée pendant la gestation contre les globules rouges A(+) des foetus. Ces cas se révèlent après la naissance, lors de la prise de colostrum.

Les hémolyses transfusionnelles sont citées.

Chez le chien, les maladies hémolytiques auto-immunes reconnues par MILLER en 1957, mises en évidence par la technique d'immunofluorescence par LAPRAS en 1968 sont susceptibles de se compliquer d'ictère. Les anémies auto-immunes sont parfois associées à d'autres affections (lupus érythémateux disséminé par exemple).

Certains cancers du système hémolymphopoiétique (leucose) entrent également dans le cadre de ces maladies auto-immunes.

En définitive, chez le chien, il faut accorder à la piroplasmose une toute première importance dans la genèse des ictères hémolytiques, bien souvent compliquée, dans le cas de cette affection, d'un ictère hépatique à la suite d'une thérapeutique absente, voire inefficace.

II - Les Ictères hépatiques :

Ceux-ci relèvent de causes très diverses que nous classerons en fonction des tableaux lésionnels provoqués. Dans tous les cas l'apparition d'un ictère hépatique témoin d'une insuffisance de la fonction biliaire est subordonnée à l'atteinte diffuse du foie.

1°) Congestion hépatique : Qu'elle soit active dans l'ictère "a frigore" ou passive lors de cardiopathie, la congestion hépatique qui possède à ce stade initial une répercussion faible sur la fonction hépatique, est très rarement accompagné d'ictère.

2°) Les agents infectieux en constituent les facteurs étiologiques les plus importants.

a) chez le chien, les hépatites parenchymateuses de la leptospirose occupent une très grande place, en raison de leur fréquence souvent saisonnière et régionale et de leur gravité.

Dans la forme due à *Leptospira ictèrohemorrhagiae*, l'ictère flamboyant est constant. Il est fréquent lors d'intervention de *Leptospira canicola*. Des recherches systématiques de sérotypes semblent montrer que tous les sérotypes peuvent être mis en cause.

Par ailleurs, la maladie de RUBARTH, affection qui se manifeste entre autres par une hépatite grave surtout chez les jeunes chiens, extériorise rarement un ictère dans son tableau clinique. Il faut mettre cette particularité en relation avec la lésion histologique primitive de la maladie qui est essentiellement une atteinte des endothéliums vasculaires du foie.

b) chez le chat, réfractaire aux leptospires, la pseudotuberculose à *Yersinia pseudotuberculosis* (bacille de MALASSEZ et VIGNAL) décrite depuis fort longtemps, conserve une position privilégiée parmi les entités cliniques. - [15] -

La toxoplasmose, en tant que maladie due à la multiplication localisée à certains organes (poumon, encéphale, foie) de *Toxoplasma gondii*, est très rarement observée. Par contre, l'infection latente très fréquente, fait dénoncer cet animal comme réservoir zoonotique, disséminateur dangereux d'ookystes. [8] - [11]

Il convient, à présent, de porter une attention toute particulière à la péritonite infectieuse féline, maladie de connaissance récente, vraisemblablement de nature virale (coronavirus) qui, aux U.S.A. possède une responsabilité importante dans l'étiologie des ictères du chat (25 % des cas d'après JOHNSON) [1] - [2] - [12].

c) Chez les deux espèces, les infections ou toxi-infections par les entérobactéries (salmonella-proteus) et anaérobies jouent un rôle non négligeable dans le déterminisme de certains ictères. (syndromes entérohépatiques).

3°) Les intoxications présentent également un caractère de réelle gravité.

De nombreuses substances chimiques possèdent une action hépatotoxique, parmi lesquelles se dégagent :

- le phosphore (employé comme rodenticide), le tétrachlorure de carbone (parasiticide interne) utilisé parfois pour la production expérimentale d'ictère hépatique, les arsénicaux, l'acide picrique (administré en badigeonnage dans certains traitements dermatologiques)

- les sels de métaux lourds (mercure, cuivre, plomb).

- certains anesthésiques volatiles tels l'halothane.

- certaines substances thérapeutiques qu'il faut éviter d'administrer en présence d'ictère pour leur effet cytolytique, et risque d'aggraver le tableau clinique.

L'ictère post-piroplasmique, avec dégénérescence centrolobulaire par ischémie, illustre les complications hépatiques d'une anémie hémolytique. D'autres ictères hépatiques par auto-intoxication, dans l'urémie parfois, au cours de la gestation, mais surtout dans l'intoxication acidocétosique du diabète sont observés, moins fréquemment certes.

4°) La cirrhose, hépatite interstitielle chronique, est révélée parfois par l'ictère, possédant presque toujours dans ce cas une composante plus ou moins marquée d'ictère posthépatique. Il semble que le chat y soit particulièrement prédisposé, à moins que chez cette espèce la cirrhose soit plus ictérogène que chez le chien.

5°) Les tumeurs hépatiques, en particulier le lymphosarcome lorsqu'il infiltre le parenchyme de façon diffuse, sont à l'origine d'ictères hépatiques.

III - Les ictères post-hépatiques :

Ils sont assez rares chez les carnivores ; toutefois, le chat semble être le plus exposé à ce type d'ictère.

1°) le plus souvent, c'est l'hypertrophie d'un organe voisin qui cause la compression mécanique et l'occlusion du cholédoque ou des canaux hépatiques, essentiellement en présence d'affections à évolution chronique. Citons :

- la cirrhose où l'ictère apparaît souvent en période ultime.
- les tumeurs hépatiques ou intraabdominales, le lymphosarcome en particulier mais aussi chez le chien surtout, le cancer du hile du foie ou la tumeur de la tête du pancréas.
- les adénopathies des ganglions rétrohépatiques et du ganglion mésentérique (tuberculose).

2°) En revanche, la pathologie des canaux biliaires est très pauvre (surtout en regard de la médecine humaine.)

L'inflammation des canaux biliaires ou cholecystite semble exceptionnelle (on peut remarquer par ailleurs que l'inflammation de la vésicule biliaire dans l'hépatite contagieuse n'est pas ictérogène).

Peu de cas de lithiase du cholédoque (calculs de nature cholestérolique chez les jeunes chiens) ont été relatés. Il en est de même pour les corps étrangers intraduodénaux, la migration d'ascaris dans les voies biliaires.

On a pu décrire certains troubles de l'élimination biliaire liés, semble-t-il, à des phénomènes dyskinésiques (spasme) d'origine vraisemblablement neurovégétative.

Enfin, la rupture du canal cholédoque, qui s'accompagne d'un cholépéritone, se traduit par un ictère de type posthépatique par résorption péritonéale des éléments de la bile . - [9] -

C H A P I T R E IV

ETUDE CLINIQUE DES ICTERES

L'étude pathogénique des ictères a souligné toute l'importance d'une observation fine et complète des symptômes de l'ictère proprement dit, et de ceux entraînés par un dysmétabolisme des pigments biliaires.

A la lumière de cette première analyse, le clinicien réalise plusieurs examens complémentaires susceptibles de préciser le diagnostic, avant de pratiquer les examens spécifiques permettant de poser un diagnostic étiologique.

1 - Symptomatologie :

A) Symptômes de l'ictère proprement dit :

1°) La coloration jaune des muqueuses et des téguments caractérise les ictères cutanéomuqueux. Elle s'observe essentiellement sur les muqueuses conjonctivale, buccale, et génitale et lors d'ictère plus prononcé, sur la peau de l'abdomen, la face interne des cuisses et la conque auriculaire.

Plusieurs nuances sont distinguées en fonction du type pathogénique et de l'intensité du processus pathologique :

- jaune pâle (sub-ictère) rencontrée en particulier dans les maladies hémolytiques où le jaune se trouve " délayé" sur le fond blanc de l'anémie, mais aussi extériorisée parfois lors d'atteintes hépatocellulaires frustes.

L'appréciation d'un état anémique doit tenir compte de la remarque suivante : la décoloration des muqueuses n'implique pas ipsofacto l'anémie - chez le chien et le chat, la circulation capillaire des muqueuses est soumise à des variations neurovégétatives entraînant une pâleur ou une hypercoloration sans rapport avec une déglobulisation

- jaune foncé ou " safran" , manifestée dans l'ictère franc de la cholostase intrahépatique.

- jaune orangé (aspect " capucine" ou "grenade mure") où la coloration soutenue se superpose au fond de congestion, dans les leptospiroses surtout.

- jaune verdâtre, olivâtre, observée parfois dans les ictères posthépatiques (reflets verdâtres dus à la rétention des sels biliaires).

2°) L'examen de l'urine est surtout riche d'enseignements

a) on note principalement la coloration ;

- rouge foncé, " marc de café" ou "bière brune" caractéristique de l'hémoglobinurie des ictères hémolytiques aigus (piroplasmose)

- jaune orangé qui traduit la présence de pigments biliaires dans les ictères hépatiques et dans une moindre mesure, d'urobiline dans les ictères hémolytiques. Il faut également écarter la possibilité d'indicanurie accompagnant des troubles digestifs.

- jaune foncé à reflets verdâtres dans certains ictères par rétention. Les urines prennent, d'autre part, un caractère mousseux net.

b) L'analyse biochimique simple de l'urine permet de lever le doute sur la nature du métabolite biliaire et en fixe son importance.

L'élimination en quantité importante d'urobiline est significative d'un ictère préhépatique (mise en évidence par bandelette réactive) La présence massive de bilirubine caractérise les ictères hépatiques ou posthépatiques. Elle est révélée par la réaction de Gmelin ou l'addition à l'urine d'acide nitrique est suivie de l'apparition d'un anneau verdâtre à la limite de séparation L'ictère préhépatique s'accompagne fréquemment de bilirubinurie, moins intense cependant.

La cholalurie est importante et constante durant le premier jour d'un ictère posthépatique. Par contre, la présence de sels biliaires s'avère faible et éphémère dans certains ictères hépatiques.

3°) L'examen des fécès, permet de déceler une variation de couleur selon le type d'ictère. Elles sont fortement pigmentées jaune-orangé lors d'hyperhémolyse.

Par contre, les excréments se décolorent nettement pour prendre un aspect blanc crayeux dans les ictères posthépatiques, principalement (quand la rétention biliaire est absolue) et à un degré moindre dans certains ictères hépatiques.

Cependant, on se gardera d'effectuer une interprétation trop hâtive , en tenant compte le cas échéant d'un transit accéléré qui entraîne une légère décoloration ou de la présence de moeléna, dans la leptospirose, qui confère une coloration rouge-noirâtre.

B) Symptômes directement associés :

Ils apportent une confirmation clinique à l'interprétation de l'examen sémiologique initial.

1°) Dans les ictères préhépatiques, l'hyperhémolyse entraîne :

- l'apparition du syndrome anémie avec pâleur des muqueuses, asthénie, polynée, tachycardie, choc précordial souvent marqué.
- une splénomégalie mise en évidence par une hypersensibilité en arrière de l'hypocondre gauche ou par palpation de la rate.

2°) Dans les ictères hépatiques peuvent parfois apparaître des troubles indépendants les uns des autres, en raison de l'asynergie des fonctions hépatiques, tels que :

- le syndrome ascite lors de cirrhose (plus fréquemment observé chez le chat que chez le chien)
- la diathèse hémorragique
- des troubles nerveux par élévation des taux sanguins d'ammoniac, polypeptides ou certains acides aminés (tyramine, phénylalanine).

3°) Lors de défaut de bile intestinale , dans les ictères hépatiques ou posthépatiques, les conséquences interviennent sur le plan digestif :

- ralentissement du transit
- troubles de l'absorption des graisses, en particulier des vitamines liposolubles (notamment la vitamine K)
- perturbations de la flore intestinale responsables des désordres digestifs avec diarrhée, vomissements.

La rétention des sels biliaires peut s'accompagner, à l'extrême d'un effet bradycardisant. Le prurit est également cité, mais la reproduction expérimentale d'ictères posthépatiques faite par Genevois n'a pas confirmé cette observation [7]

Il est bien rare que la clinique seule permette d'affirmer sûrement le diagnostic : elle en donne toutefois une orientation intéressante. Aussi le recours aux examens complémentaires s'avère-t-il nécessaire, Afin de confirmer ou de préciser une forte suspicion.

II - Examens complémentaires :

Disposant d'une multiplicité de tests, le clinicien met en oeuvre les principaux examens, apportant des éléments indispensables à la détermination du type d'ictère. Dans un dernier temps on attendra d'examens spécifiques adéquats, la précision de l'étiologie de l'ictère.

1°) Dosages sanguins des pigments biliaires : leur appréciation quantitative et qualitative surtout s'avère d'une grande importance.

a) l'Index ictérique permet d'apprécier, par comparaison avec une échelle néphélométrique au bichromate de potassium, la coloration jaune du sérum qui est toujours précoce) cette mesure est néanmoins imprécise et parfois faussée par l'hémolyse spontanée du sang des carnivores après le prélèvement.

b) le dosage de la bilirubine par une technique dérivée de celle de Hijmans Van Den Bergh, reste la méthode d'appréciation la plus sûre. Physiologiquement la bilirubine libre, seule présente dans le sang, atteint un taux variant de 0 à 3 mg/l chez le chien, et de 0,1 à 1 mg/l chez le chat.

Dans l'ictère préhépatique à l'état pur, la bilirubine libre domine nettement atteignant 20 à 30 mg/l. Dans le cas de la piroplasmose, au début de son évolution, la bilirubine totale s'élève modérément (de 5 à 10 mg/l). Puis, dans cette maladie, du fait de complications hépatiques, la bilirubine conjuguée augmente à son tour et la bilirubinémie atteint une valeur de 12 à 15 mg/l, entraînant l'apparition du subictère [9]

- dans les ictères hépatiques, la leptospirose notamment, on constate une hyperbilirubinémie totale très élevée (atteignant parfois 150 à 200 mg/l) avec plus de 50 % de bilirubine conjuguée, sous forme de monoglycuronides principalement.

- dans les ictères par obstruction (pose d'anneau de Vineberg, c'est la bilirubine conjuguée qui constitue le principal témoin de la rétention biliaire ; la bilirubine libre cependant s'élève également dans des proportions importantes. Il est intéressant de noter qu'en médecine humaine, la rétention de bilirubine directe se manifeste par la présence de diglycuronides [3]

Quoiqu'apparemment délicate à mettre au point pour les carnivores, une technique de dosage permettant de distinguer les formes mono et diconjuguée apporterait une précision supplémentaire sur la localisation de la perturbation.

En fait, la rétention des pigments biliaires a peu de conséquences pathologiques car ils sont peu toxiques : par contre, cette rétention a une valeur sémiologique intéressante, elle permet d'apprécier facilement l'atteinte d'une des fonctions essentielles du foie.

Remarques : La recherche de la cholalémie fait appel à des techniques difficiles : elle n'est pas effectuée en clinique.

Il est utile de faire pratiquer dans tous les cas un dosage de l'urée et de la créatinine sanguines pour évaluer le fonctionnement hépatorénal.

2°) Examens cytologiques sanguins :

Dans les subictères, à hyperbilirubinémie libre, un examen cytologique sanguin permet de vérifier leur origine hémolytique. Une série d'examens précise la nature et l'intensité de l'anémie. L'appréciation conjointe de 3 tests, à savoir l'hémoglobininémie, la numération globulaire et l'hématocrite, permet d'évaluer :

- la teneur globulaire moyenne en hémoglobine (T.G.M.)
- la concentration globulaire moyenne (C.G.M.)
- le volume globulaire moyen (V.G.M.)

Anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie et réticulocytose témoignent d'une anémie périphérique régénérative.

3°) Tests d'exploration hépatique :

Ils ont pour but de préciser la nature et l'importance de la lésion.

a) Les tests de fonctionnement hépatique explorent les capacités de synthèse et permettent ainsi de reconnaître une insuffisance hépatique.

- le temps de Quick (de 6 à 8 sec. chez le chien) mesure l'activité globale du complexe prothrombine-proaccélélerine et proconvertine. Le temps de Quick et les dosages différentiels sont précocement allongés de façon nette.

Lors d'évolution favorable, ils se rapprochent rapidement de la normale, mais restent assez souvent légèrement supérieurs à la valeur qu'ils avaient avant l'atteinte hépatocellulaire.

Il faut cependant noter les faibles perturbations du facteur V [17]

- l'Etude cinétique de l'albumine sérique (30 à 40 g/l chez le chien adulte) révèle lors d'insuffisance hépatique une hypo-albuminémie nette, mais lente à se manifester et dont le retour à la normale, d'un intérêt pronostic favorable, se fait tardivement également dans les hépatites aiguës. Le dosage est d'un intérêt certain dans l'identification des cirrhoses (taux inférieur à 20 G/l)

- le rapport
$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$$
 est sensiblement affaibli lors d'insuffisance hépatique même discrète.

b) le syndrome de cytolyse est caractérisé par la libération dans le sang d'enzymes intracellulaires, notamment les transaminases. L'élévation du taux sanguin de S.G.P.T. (sérum glutamique pyruvique Transaminase) normalement de 10 à 20 U.I. chez le chien est relativement spécifique d'une nécrose hépatique. Néanmoins, elle s'observe aussi en cas d'hyperhémolyse. Une altération de la perméabilité de la paroi hépatocellulaire suffit pour libérer les transaminases qui, d'ailleurs se trouvent à un taux sanguin élevé dans ce cas.

En médecine humaine, on tend à substituer au dosage des transaminases, celui d'enzymes plus spécifiques de la cellule hépatique comme l'isocitrico-déshydrogénase (ICD) ou l'ornithyl carbamyl transférase (OCT)

c) L'électrophorèse des protéines sériques, renouvelée au cours de l'affection, est riche d'enseignements : - une majoration des α_2 globulines est significative d'un état inflammatoire du foie (hépatite aiguë) ou d'un autre organe.

- un bloc 38

(surtout γ globulines) accompagne les cirrhoses.

d) les tests d'élimination hépatique visent à mettre en évidence les phénomènes de rétention biliaire.

- le test à la bromosulfone-phtaléine (éliminé quasi-exclusivement par le foie) sonde le pouvoir de captation des

hépatocytes(au niveau des espaces de Disse) et l'intégrité de l'excrétion biliaire. La courbe de décroissance du taux plasmatique de ce colorant établie pendant 120 minutes , semble différente pour chaque ictère.

- les phosphatases alcalines (valeur normale chez l'adulte 40 à 80 U.I. / l) voient leur taux sanguin augmenter nettement lors de cholestase extra ou intrahépatique - les valeurs maximales sont atteintes dans les ictères progressifs par atteinte néoplasique du foie.

- lors de rétention biliaire (ictère posthépatique) , on observe une hypercholestérolémie marquée et constante (3 à 4 g/l au lieu de 1,3 à 2,1 g/l).

Pour l'appréciation du rapport $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$ qui varie de 0,65 à 0,80 , il faut tenir compte du taux de cholestérol total, dont la synthèse diminue, comme celle de la cholestérolase, lors d'insuffisances hépatiques graves.

Malgré la réalisation des tests énumérés, il est parfois impossible de distinguer une stase extra-hépatique d'une stase par obstruction des voies biliaires intrahépatiques. Dans ce cas, on lèvera le doute en faisant appel aux techniques suivantes :

4°) Radiographie et laparoscopie :

Lors d'ictère par obstruction, la radiologie , par le biais de la cholecystocholangiographie, se révèle un moyen précis de visualisation de l'arbre biliaire grâce à des opacifiants éliminés par le foie [19] La laparoscopie, dont l'utilisation devrait être plus largement répandue, vient préciser la nature de la lésion hépatique ou de l'obstacle responsable d'ictère posthépatique.

A la lumière des éléments précédents, il apparaît qu'aucun critère n'a de valeur véritablement pathognomique. Le type de l'ictère se trouve seulement précisé en présence d'un faisceau de données sémiologiques concordantes. En corollaire, lorsque l'examen clinique n'est pas démonstratif, il faudra envisager le plus large éventail de tests possibles.

DIAGNOSTIC

A) Diagnostic du type d'ictère :

Les principaux éléments sémiologiques caractéristiques de chaque type d'ictère ont été regroupés sous une forme schématique. Ce cadre didactique ne doit pas faire oublier l'existence de nuances cliniques.

Examen clinique		pâle avec reflet jaunâtre Selles orangées foncées syndrome anémique splénomégalie	jaune franc (éventuellement orangé) selles normales ou décolorées	jaune franc (reflets verdâtres parfois) selles décolorées (hépatomégalie) (prurit bradycardie)
examens des urines	Aspect macroscopique	jaune orangé (éventuellement marc de café si hémoglobinurie)	jaune orangé foncé	jaune orangé foncé (mousseux)
	Bilirubine (bandelette)	+ à ++	++ à +++	+++
	Sels biliaires	0	(0 à +) transitoire	+++ transitoire
	Urobiline (bandelette)	++ à +++	0 à +	0
Analyses sanguines	BNC (indirecte)	++	+ à ++	taux normal à +
	BC (directe)	0 à +	++ à +++	+++
	Test d'insuffisance hépatocellulaire (temps de Quick)		++ à +++	0 à + (élévation tardive)
	Cholestérol ou phosphatase alcaline		(+ possible mais transitoire)	++
	Transaminases (SGPT)		↑ ++ à +++	
	Electrophorèse			
	Dosage de l'albumine sérique			
↑	augmentation	Ictère préhépatique		
0	absence	Ictère hépatique		
+	intensité modérée	par		
++	intensité moyenne	par		
+++	forte intensité	par		
		cytolyse inflammation cirrhose		
		schéma d'orientation diagnostique [14]		

B) Diagnostic différentiel : Dans cet exposé des différentes étiologies, nous évoquerons les plus fréquentes en nous attachant à mentionner les points essentiels de chacune. Pour certaines, de plus amples détails seront fournis par les observations relatées dans la 2ème partie de cette étude.

1°) Chez le chien : Dans la majorité des cas, le diagnostic se réduit à une différenciation entre la piroplasmose et la leptospirose, les deux éventualités les plus fréquentes. Pour ce faire, le clinicien fait intervenir des considérations épidémiologiques, cliniques, biochimiques à l'appui des examens spécifiques.

La piroplasmose est considérée comme le modèle des ictères hémolytiques. Cependant, l'éventualité de l'ictère piroplasmique reste assez rare et tardive. Dans ce cas, des renseignements d'ordre épidémiologique, à savoir l'existence de régions à piroplasmose (infestées de tiques) surtout au Sud de la Loire, le fait que l'animal soit sorti à la campagne, ou la présence de tiques sur le pelage, constituent autant d'éléments d'orientation. L'époque est à prendre en considération car l'automne et le printemps sont les saisons de plus grande fréquence.

Du tableau clinique émergent précocement un abattement brutal associé à une phase pyrétique, l'anorexie, une splénomégalie et des myalgies.

Les signes sanguins, urinaires ou les caractères des fécès sont ceux d'un ictère hémolytique : on recherchera principalement la présence d'un subictère jaune pâle et une urobilinurie nette.

Les complications se manifestent d'une part, par une insuffisance rénale, généralement modérée avec un taux d'urée en deçà de 1g/l alors que dans la leptospirose, l'urémie dépasse largement 1,5 g/l pour constituer un syndrome dominant dans cette maladie, d'autre part, par une atteinte hépatique (dégénérescence centrolobulaire) qui survient 10 à 15 jours après un accès aigu mal traité.

Souvent le clinicien se satisfait du diagnostic clinique, confirmé par l'efficacité de la thérapeutique.

La leptospirose sévit dans les régions humides, marécageuses et les endroits où abondent les rats, disséminateurs de leptospires par excrétion urinaire.

Lors de saisons humides, les migrations de rongeurs amènent une recrudescence de la maladie. Sur le plan épidémiologique, le profil d'une région n'est pas typé étroitement et bien souvent, leptospirose et piroplasmose se rencontrent simultanément.

L'ictère leptospirosique ne représente qu'une des trois formes principales de la leptospirose, avec le typhus et la néphrite. Il faut incriminer généralement le séro-groupe leptospira Ictero-hémorragiae dans la forme ictérohémorragique, expression d'une hépato-néphrite dégénérative, où l'ictère flamboyant, les pétéchies ou les hémorragies constituent les éléments majeurs d'un tableau clinique dramatique dominé par des troubles digestifs liés à un syndrome urémique (taux d'urée atteignant parfois 4 à 5 g/l)

La confirmation diagnostique repose sur l'un de ces tests au moins :

- l'examen au microscope à fond noir d'urine fraîchement prélevée, avant tout traitement,
- l'inoculation en intrapéritonéale au cobaye
- une cinétique des anticorps (réaction d'agglutination-lys

Parmi les autres types d'ictères, beaucoup moins fréquents, il faut accorder une attention particulière aux anémies hémolytiques à processus auto-immun probablement consécutives à des infestations piroplasmiques anciennes. Elles se traduisent par une anémie macrocytaire, avec thrombopénie et tendance aux hémorragies. Leur identification est réalisée par la mise en oeuvre du test de Coombs (agglutination des globules rouges par un sérum antiglobuline).

Tous les caractères cliniques (ictère prononcé) et biochimiques de l'ictère hépatique se trouvent réunis dans les ictères d'origine toxique où aux signes d'insuffisance hépatocellulaire voire de cytolyse, sont associés des troubles digestifs graves d'apparition brutale, sans syndrome fébrile.

Plus discret est l'ictère consécutif aux désordres digestifs prolongés dans le syndrome entérohépatique.

Plus rarement encore, il faudra opérer une distinction entre une tumeur hépatique et une cirrhose, plutôt ascitogène qu'ictérigène, en présence d'un ictère cholostatique chronique, touchant des animaux relativement âgés.

2°) chez le chat :

Classiquement, il est décrit deux formes cliniques évoluant suivant un mode différent :

a) les ictères infectieux aigus ou subaigus, relevant principalement de la pseudotuberculose [15] . Un tableau peu évocateur initialement avec, au cours d'une phase fébrile, inappétence, vomissements, prostration et anémie extrême se complète par un subictère, souvent le seul symptôme concret visible, qui devient de plus en plus net à l'approche de l'issue fatale.

Les examens complémentaires d'une fidélité variable restent indispensables pour affirmer le diagnostic :

- bactériologique, avec coproculture ou isolement du germe à partir des lésions nodulaires hépatiques.
- allergique, qui donne de bons résultats avec des allergènes extraits de *Yersinia pseudotuberculosis*.
- sérologique, moins certain, au moyen de la fixation du complément ou de la séroagglutination.

La toxoplasmose, due à la multiplication d'un protozoaire *Toxoplasma gondii*, peut, tout en restant une éventualité exceptionnelle selon Hirth et Nielsen [11] se compliquer d'un ictère hépatique. Atteignant plutôt les sujets jeunes, les principaux signes cliniques sont un épisode fébrile, une dyspnée, des signes nerveux de méningo-encéphalite et des troubles digestifs. En concordance avec la symptomatologie, la lésion quasi-constante de bronchopneumonie miliaire nécrotique est associée aux fréquents foyers de nécrose de l'encéphale des ganglions et du foie. La sérologie est susceptible de confirmer une suspicion : le Dye test s'élève du 10ème au 20ème jour de maladie. [8] [11] [20]

b) Les ictères chroniques d'intensité modérée, apparaissent lors d'atteinte diffuse du foie par des processus tumoraux (leucose lymphoïde) ou cirrhotiques. Si les moyens d'exploration restent pour cet animal encore très théoriques, la palpation abdominale suffit parfois pour le choix du diagnostic.

Plus récemment, la pathologie féline s'est enrichie de deux entités cliniques encore rarement observées mais susceptibles d'extérioriser un ictère.

L'hémobartonellose ou anémie infectieuse féline sévit principalement chez des animaux de moins de 5 ans, dans des aires géographiques précises. Le chat, porteur latent durant plusieurs mois, extériorise une anémie hémolytique aiguë secondaire à un stress ou à une affection pathologique. Les manifestations cliniques, hématologiques et biochimiques sont celles d'un processus hémolytique sur lequel vient parfois se greffer un subictère. La guérison est exceptionnelle.

L'identification des hémobartonelles par coloration d'un frottis sanguin au May Grunwald Giemsa s'avère parfois problématique.

Il faut distinguer les hémobartonelles, bacilliformes ou coccoïdes, en situation épiérythrocytaire, de certains artefacts périglobulaires ou des corps de Jolly fréquents lors d'anémie régénérative chez le chat [5]

Isolée en France depuis 1975, la péritonite infectieuse féline due au développement d'un coronavirus, est caractérisée dans sa forme la plus typique par une pleuropéritonite exsudative séro-fibrineuse évoluant sur un mode chronique vers une issue quasi-fatale.

La clinique est dominée par l'évolution d'un syndrome "ascitique" accompagné par une anémie marquée, des troubles digestifs et respiratoires et parfois ponctué d'un subictère dans la phase terminale. Des formes atypique, nerveuse et oculaire peuvent être rencontrées.

L'ensemble lésionnel constitue un tableau typique de cette affection :

- l'épanchement péritonéal possède tous les caractères d'un exsudat sérofibrineux.
- les séreuses péritonéales (surtout hépatique et splénique) sont recouvertes de dépôts fibrineux.
- des foyers de nécrose intéressent les viscères : foie, pancréas, intestin et reins.

Le moyen le plus fiable d'assurer le diagnostic réside dans la reproduction expérimentale de la maladie par injection intrapéritonéale du liquide d'ascite au chaton [1] [2]

TRAITEMENT

Nous ne mentionnons dans ce chapitre que les traits essentiels de la thérapeutique symptomatique, adaptés à chaque type d'ictère.

Les éléments spécifiques seront envisagés dans la 2ème partie à l'occasion de l'étude de chaque étiologie.

Avant toute intervention, le thérapeute doit s'efforcer de délaissier certaines substances, au risque d'aggraver le tableau clinique :

- rappelons qu'il faut éviter de rompre la liaison bilirubine non conjuguée-albumine, en raison des propriétés neurotoxiques de la bilirubine libre. Se trouvent ainsi contre-indiqués :

- . Benzoate de sodium (excipient de la caféine et du Diazépam N.D.)
- . Hydrocortisone . Oxacilline
- . Gentamycine . Furosémide
- . Dioxine

- D'autres substances favorisent l'accumulation de bilirubine, en perturbant le métabolisme hépatique des pigments biliaires.

. Il est acquis que la novobiocine, la rifamycine et les extraits de fougère mâle gênent la captation de la bilirubine libre et inhibent la glycuronyl-transférase.

. Chez l'homme, certains médicaments sont connus pour leurs propriétés cytolytiques susceptibles d'aggraver l'ictère hépatique ; parmi eux, on peut signaler le novarsénobenzol, l'iproniazide et autres inhibiteurs de la monoamine oxydase, l'isoniazide, la phénylbutazone, certains sulfamides et anti- thyroïdiens de synthèse ...

. Des observations effectuées chez l'homme et chez le rat ont démontré que des androgènes (méthyltestostérone, noréthandrolone administrés pendant longtemps à fortes doses, pouvaient entraîner une stase intrahépatique et le reflux de bilirubine conjuguée; il en est de même de la chlorpromazine et des sels de manganèse.

1°) Dans les ictères préhépatiques, essentiellement hémolytiques, il convient en premier lieu de combattre la cause par les piropasmicides, le sérum antivenimeux, la splénectomie ou les corticoïdes dans les cas de maladies auto-immunes.

Il convient de favoriser l'érythropoïèse par l'administration de vitamine B 12, d'acides aminés et d'oligo-éléments. Le fer s'avère inutile car le fer des hématies détruites est récupéré par l'organisme.

En cas d'anémie sévère, la transfusion sanguine, d'un apport indiscutable, restaure avant tout la masse globulaire. Cependant, elle se trouve contre-indiquée dans certaines anémies hémolytiques car les hématies transfusées peuvent être détruites au même titre que celles du malade.

La stimulation de l'élimination biliaire est obtenue par l'action :

- des cholérétiques, dont le mode d'action n'est pas totalement élucidé. Il apparaît que la bile canaliculaire sécrétée par l'hépatocyte est formée de 2 fractions différentes, dont l'une, sous la dépendance des sels biliaires, entraîne la diffusion osmotique d'eau et d'électrolytes.

Les voies biliaires interviennent également par des phénomènes de réabsorption, mais aussi en sécrétant une bile fluide, riche en bicarbonates.

Parmi les cholérétiques, on retient principalement :

- les extraits d'artichaud (chophytol N.D.)
- les sels biliaires (acide dehydrocholique)
- les dérivés salicylés
- le trithioparaméthoxyphénylpropène (sulfarlem N.D.)
- le divanillidène cyclohexanone (Vanilone N.D.)

- des chologogues, qui complètent l'action des cholérétiques, en favorisant l'évacuation des voies biliaires par contraction de la vésicule et relâchement du sphincter d'Oddi. Se dégagent essentiellement les cholagogues alimentaires (acide oléique, sorbitol, lactose) et les sels de magnésium.

La complication rénale sera prévenue par l'administration d'un diurétique : extraits de lespedeza capitata (lespenephryl N.D.) par exemple.

Il convient de soutenir le fonctionnement hépatocellulaire dans son ensemble par l'apport de glucose et de facteurs lipotropes.

Enfin, il ne faut pas mésestimer l'importance d'une diététique appropriée, riche en viande rouge, en saccharose et pauvre en lipides afin d'éviter une surcharge graisseuse du foie.

Si nous sommes relativement bien armés à l'encontre d'un ictère préhépatique, la thérapeutique instaurée dans l'ictère hépatique reste bien décevante.

2°) Tôt ou tard, évolue parallèlement à l'ictère hépatique une insuffisance hépatocellulaire. Pour la combattre, il faut relancer le fonctionnement de la cellule hépatique en lui fournissant :

- de l'énergie, directement par le glucose, apporté en petites quantités fréquemment renouvelées, ou indirectement par stimulation de la néoglucogenèse au moyen des glucocorticoïdes utilisés à dose faible, mais prolongée.

- des facteurs lipotropes : méthionine, inositol, choline, bétaïnes ... pour leur rôle préventif de la dégénérescence graisseuse.

- des acides aminés, intervenant dans la relance du cycle uréopoiétique : ornithine, arginine, glyocolle et extraits hépatiques.

- des vitamines B1, B2, B6 et C, indispensables aux différents métabolismes.

La stimulation de la fonction biliaire repose sur l'utilisation de cholérétiques et de cholagogues quoique d'un emploi controversé. Plus récemment, certains auteurs, fondent beaucoup d'espoir dans les " inducteurs enzymatiques", tels le phénobarbital à la dose de 1mg/Kg, capables d'accroître la biligenèse par stimulation de la conjugaison.

Lors de cholostase, la filtration intrahépatique se trouve facilitée grâce à certains diurétiques (chophytol N.D. à dose élevée) et aux corticoïdes dont les propriétés antiinflammatoires sont mises à profit pour diminuer la stase intrahépatique dans les hépatites mésoenchymateuses.

Dans la cirrhose, menacée d'insuffisance hépatique, les glucocorticoïdes sont utilisés avantageusement pour leurs effets favorables sur la glycogenèse, l'anabolisme protidique, en plus de leur effet inhibiteur du processus cirrhotique.

3°) Dans l'ictère posthépatique , il est le plus souvent fait appel à une thérapeutique d'ordre chirurgical pour lever l'occlusion, tant il est vrai que les antispasmodiques, voire les cholagogues se révèlent inefficaces.

DEUXIEME PARTIE

Etude clinique d'ictères du chien et du chat observés à
l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON, au cours de la période :

OCTOBRE 1972 à JUIN 1977

AVANT -PROPOS

Dans cette partie, nous allons décrire les différents cas d'ictères du chien et du chat, hospitalisés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON d'Octobre 1972 à Juin 1977 soit durant 5 années scolaires.

1°) Fréquence du syndrome ictère :

Le nombre de cas répertoriés dans le cadre de la consultation médicale s'élève à 86 répartis en 64 chez le chien et 22 chez le chat, observés à partir de 6 050 examens effectués en consultations. L'intérêt de cette étude réside dans la détermination d'une fréquence étiologique des ictères des carnivores qu'il faudra interpréter dans son contexte particulier. La fréquence de 1 à 2 % d'ictères qui transparait de ces chiffres doit être modulée en fonction de plusieurs facteurs qu'il faut prendre en considération, si l'on veut donner à ce pourcentage une signification plus objective :

- en quelques occasions, nous n'avons pas pu retrouver la trace écrite de certains cas d'ictères.

- dans le nombre total d'examens cité, sont incluses les consultations de chiots et chatons pour conseils de soins, alimentation ...

- certaines piroplasmoses avec léger subictère n'ont pas fait l'objet d'une hospitalisation, compte tenu de la fréquence élevée de cette maladie en certaines périodes de l'année.

Ces chiffres sont donc à rapprocher des statistiques de LAPRAS en 1970 qui, dans le même cadre, notait 3 à 4 cas d'ictère pour 100 chiens présentés.

2°) Techniques d'analyses de pigments biliaires utilisées

a) nous avons accordé notre confiance, pour les examens urinaires, aux bandelettes réactives :

- d'une part Bililabstix, pour la détermination du pH, la mise en évidence de protéines, corps cétoniques, glucose, bilirubine et hémoglobine. En présence d'hémoglobine, une centrifugation de l'urine permet de préciser s'il y a hématurie ou hémoglobinurie selon qu'un culot d'hématies est observé ou non.

- d'autre part, Urobilistix, pour la détection d'urobiline. Il faut rappeler qu'on observe physiologiquement une légère urobilinurie.

b) Dosage sanguin des bilirubines :

Il est effectué selon le principe suivant : les pigments biliaires sont, comme on sait, constitués par la bilirubine et par une forme d'oxydation : la biliverdine ou oxybilirubine. Le dosage de ces pigments n'est donc, en définitive, qu'un dosage de biliverdine, qui se base, sur la réaction de diazotation d'EHRlich. La technique dérive des observations de VAN DEN BERGH, qui ont montré que la bilirubine donne avec un azoïque (acide sulfanilique diazoté) une coloration grenat de même teinte que celle d'une solution de sulfate de cobalt, permettant une évaluation de la quantité de bilirubine dans le sérum (réaction directe). La bilirubine liée à la sérumglobuline ne donne cette réaction qu'après traitement du sérum par l'alcool ou la caféine (réaction indirecte).

D'un point de vue pratique, pour augmenter la fidélité du résultat, le prélèvement sanguin mérite un soin particulier. Compte tenu de la fragilité à la lumière de la bilirubine conjuguée, la démarche optimale consiste à prélever le sang sur héparine, pratiquer une centrifugation et analyser les pigments immédiatement.

En aucun cas, le sérum ne doit être congelé.

3°) Examens anatomopathologiques :

Dans bon nombre de cas, le diagnostic a été repoussé jusqu'aux examens nécropsique et histologique, qui attestent de réelle gravité de ce syndrome. A l'issue de ceux-ci, le diagnostic s'est trouvé généralement précisé : il importe de ne pas oublier ce détail afin de comprendre combien la tâche du clinicien s'avère souvent délicate.

CAS N° 2 :

Epagneul , mâle, 3 ans

Entré le 13/3/76 - Sorti le 16/3/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

A l'inspection, l'animal présente une certaine asthénie, des muqueuses anémiées avec subictère. La température est de 39,6 °C.

A la palpation, en arrière de l'hypochondre gauche, une douleur est perceptible, signalant une splénomégalie.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine : Hémoglobine +++
Protéines +++
Urobiline 4 unités (quantité très importante)
Pigments biliaires ++

3°) Diagnostic :

Ce tableau clinique et biochimique évoque un ictère hémolytique probablement dû à la piroplasmose.

4°) Traitement :

- spécifique : 2 injections d'oxopirvédine à 48 H d'intervalle
- symptomatique :
 - . sérum glucosé : qui constitue un apport d'énergie à la cellule hépatique, qui doit métaboliser les "débris" d'hématies éclatées.
 - . sulfarlem N.D. cholérétique qui augmente l'élimination de bilirubine
 - . Lespenephryl N.D. qui favorise la diurèse
 - . sérum bicarbonaté, qui entraîne une alcalinisation de l'urine pour éviter que les cellules tubulaires rénales ne s'altèrent en essayant de réabsorber l'hémoglobine qui a réussi à passer dans les tubes collecteurs, ce qui se réalise lorsque les urines sont acides.

5°) Evolution :

Le lendemain, l'état général est excellent, mais les urines restent foncées. Deux jours plus tard, l'animal est guéri.

CAS N° 3 :

Teckel, femelle, fauve, 2 ans

Entré le 1/3/76 - Sorti le 6/3/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal a présenté des crises successives douloureuses rendant ses déplacements difficiles. Un traitement à base de vitamines B et d'anti-inflammatoires a apporté une amélioration nette de son état. Son propriétaire le présente à la consultation devant la réapparition de l'état d'abattement, l'anorexie et des difficultés de déplacement. La température est de 41 °C. En outre, on remarque des muqueuses sales où transparaît un léger subictère.

A l'auscultation, une tachycardie est perceptible.

La flexion exagérée des membres déclenche une douleur vive, localisée, semble-t-il aux trajets nerveux, traduisant une atteinte névritique plutôt qu'arthritique.

La rate apparaît légèrement hypertrophiée (à la palpation comme à la radiographie).

Présence de piroplasmose à la coloration d'un frottis sanguin.

2°) Traitement :

- pirvéidine N.D. : 2 injections à 3 jours d'intervalle
- sulfarlem N.D.

3°) Evolution :

La température décroît régulièrement après le traitement. L'animal sort en bon état général. Cependant, les douleurs d'origine névritique ne disparaissent pas et peuvent être interprétées comme étant des séquelles nerveuses de piroplasmose. Dans ce cas, il faut noter qu'elles sont rarement observées dans une forme atypique avec incoordination motrice.

CAS N° 4 :

Griffon, mâle, 6 ans, beige.

Entré le 15/10/75 - Sorti le 17/10/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 15 jours, l'animal présente un abattement important, avec subictère, et un amaigrissement progressif. Un traitement instauré par un confrère, à base d'Acaprine et d'Ampicilline n'a amené aucune amélioration.

L'examen clinique confirme la maigreur, l'asthénie, précise l'anémie accompagnée d'un ictère jaune pâle. La température est de 38,5 ° C.

2°) Examens complémentaires :

- Analyses d'urine : de couleur normale

- . Pigments biliaires ++
- . protéines +
- . hémoglobine +

- examens sanguins :

- . urée = 0,66 g/l
- . neutrophilie (96 % de polynucléaires neutrophiles)
- . piroplasmes non mis en évidence
- . la recherche d'anticorps agglutinants antileptospiro-siques est négative.

3°) Diagnostic :

Malgré la recherche de piroplasmes négative, il est envisagé une origine hémolytique (par piroplasmose) avec une légère complication hépatique, considérant la durée de la maladie et l'âge de l'animal.

4°) Traitement :

Pendant 3 jours :

- . oxopirvéidine : 1 ml/kg
- . sérum glucosé : 50 cc 4 fois par jour
- . sérum salé : 100 cc en S.C.
- . sulfarlem N.D. : 2 granulés à 10 mg matin et soir pendant 15 jours.

5°) Evolution :

L'état de santé s'améliore, le subictère s'estompe.

CAS N° 5 :

Basset, Fauve de Bretagne, femelle, 3 ans.

Entré le 23/1/75 - Sorti le 25/1/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

La chienne, en gestation récemment, a vu son état de santé se dégrader depuis 12 jours. Elle ne mange plus, présente une toux, une légère diarrhée et un écoulement oculaire.

A l'inspection, l'animal paraît en mauvais état, maigre, avec un poil sec, de mauvaise qualité. Les muqueuses oculaire et buccales sont claires, pâles et légèrement sales. La coloration évoluera vers un subictère. La température rectale est de 38,8 °C.

A la palpation, les régions rénale et splénique sont sensibles. Des pelotes stercorales abondantes et très dures sont perçues.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . protéines : traces ; pas d'hémoglobine
- . présence d'Indican (qui traduit des fermentations intestinales)

- numération globulaire :

- . hématies = 3 600 000/mm³

- coloration May-Grunwald-Giemsa du frottis sanguin révèle la présence de piroplasmes.

3°) Diagnostic :

Cette description évoque une piroplasmose chronique : anémie persistante, pas d'hyperthermie, urines claires.

4°) Traitement :

- spécifique : 2 injections de pirovécine à 48 H d'intervalle

- général :

- . les pénephryl N.D.
- . hématopan -B12 : 2cc/jour
- . glutamate ferreux : 2 ampoules per os/jour

5°) Evolution :

Pendant les 3 jours, la chienne mange très bien. Le propriétaire poursuivra le traitement anti-anémique :

- . glutamate ferreux : 2 ampoules/jour
- . A D N Midy N.D : 2 comprimés/jour.

CAS N° 6 :

Bouvier des Flandres, mâle, 5 ans

Entré le 5/4/76 - Sorti le 10/4/76

1°) Commémoratifs :

Il s'agit d'un chien qui participe à de nombreux concours internationaux de dressage. Dans ses antécédents morbides, il faut noter plusieurs piroplasmoses, en 1973, 1974 et une forme chronique en 1975. Depuis l'hiver dernier, il présente un essoufflement à l'effort : il se couche après un certain temps de travail. Malgré cela, l'état général reste bon.

2°) Examen clinique :

La température reste normale tout au long de la semaine d'observation. Les urines sont colorées intensément.

On note une tuméfaction dure dissymétrique, à gauche, en arrière du pharynx, qui fait penser à un goître.

A l'examen, l'animal apparaît très abattu, tête basse, il vacille et cherche à s'isoler. Les muqueuses oculaire et buccale sont anémiques, blanc-grisâtre. La température est de 39,9 °C.

A la palpation abdominale, on retient une splénomégalie.

2°) le diagnostic clinique est celui d'une piroplasmose.

3°) Traitement :

- spécifique :
 - . pirvédine
- symptomatique :
 - . réhydratation par injections de sérum glucosé, trophys N.D.
 - . Chophytol - Hépatodog N.D. comme hépatoprotecteurs
 - . Vitascorbol : 500 mg/jour

En raison de l'hospitalisation, il est effectué une injection de 20 cc de sérum antiCarré.

4°) Evolution :

Pendant les 4 jours suivants ; la température retourne à la normale en 24 heures ; Par contre, apparaît un subictère qui disparaît par la suite. Progressivement, les muqueuses se recolorent en rosé.

CAS N° 8 :

Epagneul Breton, mâle, 5 ans

Entré le 7/12/75 - Sorti le 13/12/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 3 jours, l'animal manifeste un état d'abattement marqué et de l'anorexie. Ses urines, sombres au début, se colorent nettement.

A l'examen, il est prostré et présente une faiblesse du train postérieur. La température est de 38,8 ° C. Un subictère est observé sur un fond d'anémie important.

De plus, des tiques sont découvertes dans le pelage.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine : de couleur rouge sombre
 - . pigments biliaires +++
 - . sang +++
 - . protéines +++
- analyse sanguine :
 - . numération des globules rouges : 2 150 000/mm³ (anémie prononcée)
 - . urée = 0,93 g/l) marquant une néphrite
 - . créatinine : 11 mg/l)
 - . hémoglobine = 65 g/l
 - . hématocrite = 21 %

Sur un frottis de sang périphérique, deux examens successifs de recherche de piroplasmes demeurent négatifs.

3°) Diagnostic : clinique de piroplasmose.

4°) Traitement :

- spécifique :
 - . Oxopirvédine dans 4 volumes de sérum glucosé en S.C.
- symptomatique :
 - . Méthionine Inositol choline : 1 ampoule par jour
 - . Hématopan B12 N.D.

5°) Evolution :

L'ictère régresse et les urines s'éclaircissent

Cependant l'anémie persiste :

Globules rouges : 2 070 000/mm³

Urée = 0,57 g/l

L'animal regagne son domicile, bien que l'état général ne soit pas encore excellent.

CAS N° 9 :

Braque Allemand, mâle, 7 ans

Entré le 24/10/73 - Sorti le 27/10/73

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Le chien est malade depuis 3 jours, présentant de l'abattement et de l'anorexie.

A l'inspection, on remarque un état de déshydratation poussé et sur le plan respiratoire, une bradypnée. Les muqueuses oculaire et buccale sont subictériques. L'état général apparaît bon, avec une température de 38,5 °C.

A la palpation, la rate est légèrement hypertrophiée.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine , de couleur anormalement jaune.

. protéines +

. pigments biliaires +++

. hémoglobine 0

- dosage sanguin : Urée = 0,39 g/l

- Sur un frottis sanguin, pas de mise en évidence de piroplasmes (en rapport peut être avec le stade métacritique de la piroplasmose)

3°) Traitement :

. Pirvédine (diluée dans du sérum salé et glucosé)
2 injections.

. Chophytol : 1 ampoule par jour.

4°) Evolution :

Le soir même du premier jour de traitement, l'animal est plus vif, retrouve l'appétit et ses muqueuses reprennent une couleur normale. Il semble alors que le diagnostic thérapeutique de piroplasmose soit établi.

CAS N° 10 :

Berger Allemand, mâle, 6 ans.

Entré le 22/11/76 - Sorti le 26/11/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Dans les antécédents morbides, il faut noter essentiellement une piroplasmose il y a 1 mois.

A l'inspection, l'animal paraît abattu, impression aggravée par l'amyotrophie des temporaux. La température est élevée : 40,7 °C
La muqueuse buccale pâle possède des reflets jaunâtres.

La palpation de l'animal met en évidence une polyarthrite. Quant à l'appareil urinaire, la palpation de la vessie et des reins est douloureuse. Cette observation est à mettre en rapport avec l'existence d'une balanite.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine : La difficulté à la miction se confirme par une prise d'urine douloureuse.

- . pigments biliaires +++
- . protéines +++
- . urobiline = 8 U.I.

L'examen microscopique de l'urine décèle des cylindres granuleux des leucocytes et des cellules vésicales, témoignant d'une infection de tout l'arbre urinaire.

- analyses sanguines :

- . urée = 0,35 g/l
 - . créatinine = 9 mg/l
 - . glucose = 0,87 g/l
- } pas d'insuffisance rénale

- examens hématologiques :

- . globules rouges : 5 710 000/mm³
- . globules blancs : 21 800/mm³
 - Polynucléaires neutrophiles 94 %
 - lymphocytes 2 %
 - Métamyélocytes 4 %

On retient l'absence d'anémie, et l'importante neutrophilie en rapport avec la pyélonéphrite.

3°) Diagnostic :

Plusieurs affections sont à dissocier :

- un ictère hémolytique net (très forte urobilinurie), qui est l'expression d'une piroplasmose chronique.
- l'infection des voies urinaires, responsable d'une pyélonéphrite
- une polyarthrite, qu'il ne nous a pas été donné de rapprocher de l'anémie hémolytique car nous n'avons pas eu connaissance des résultats des tests immunologiques pratiqués. Sa présence expliquerait la constance de l'hyperthermie.

4°) Traitement :

- de la piroplasmose
 - . Oxopirvédine N.D. diluée dans du sérum glucosé à 5 %
 - . Lespenephryl N.D. : 2 ampoules en I.V. lente
 - . chophytol N.D. : 2 ampoules en S.C.
- de l'infection urinaire
 - . irrigations du fourreau à la liqueur de DAKIN
 - . rufol N.D. : 2 comprimés par jour.
- de la polyarthrite :
 - . triamcinolone N.D. : 4 comprimés à 1mg/jour.

5°) Evolution :

L'état général s'améliore nettement, les articulations étant moins douloureuses. Maintenant, le chien urine normalement; sans douleur. Au bout de plusieurs jours, l'animal est vif, comme en attestent les résultats des différents examens.

Dans l'urine :

- . pigments biliaires à l'état de traces
- . protéines ++
- . urobiline 1 U.I

Dans le sang, la bilirubine se trouve elle aussi à l'état de traces indosables. Le traitement est poursuivi pendant 15 jours.

CAS N° 11 :

Chien de race commune , 2 ans, Noir et Blanc
Entré le 21/5/73 - Sorti le 26/5/73

1°) Examen clinique :

L'état général s'est détérioré: il est amaigri, a perdu l'appétit. Il présente un état d'abattement, associé à une température de 41 °C, et une diarrhée importante. L'examen des muqueuses, oculaire en particulier, est révélateur : à côté d'un subictère où l'anémie est marquée, un léger écoulement séreux témoigne d'un "oeil gras". En outre, des pétéchiies sont observées sur la muqueuse buccale.

L'animal émet des urines très foncées contenant en apparence du sang.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine :
 - . pigments biliaires ++
 - . hématurie
- temps de QUICK : 8 secondes (normal)
- sur un frottis sanguin, les piroplasmes n'ont pas été mis en évidence.

3°) Diagnostic : Il s'annonce délicat.

L'intoxication aux anticoagulants est écartée. La piroplasmose est fortement suspectée, mais il ne faut pas écarter d'emblée la leptospirose (présence de pétéchiies)

4°) Traitement : Devant un diagnostic imprécis, il est instauré une thérapeutique mixte à double visée.

- spécifique de la piroplasmose :
 - . Pirvédine N.D. : 1 injection
- symptomatique :
 - . adrénoxyl N.D. : 2 ampoules en S C , puis dicynone N.D.
 - . binoxol : 2 comprimés par jour puis Ganidan N.D.
 - . chophytol N.D.
- pour lutter contre une éventuelle leptospirose : on associe des antibiotiques : Pénicilline 2 M } pendant 4 jours.
streptomycine }

5°) Evolution :

Seulement 48 Heures après, la température redevient normale, mais l'animal reste abattu, avec les urines foncées.

Au 4ème jour, l'ictère a disparu, l'animal va mieux mais il subsiste une diarrhée décolorée que l'on tente de faire rétrocéder avec du Ganidan N.D.

Une thérapeutique de soutien est poursuivie par le propriétaire

- . glutamate ferreux
- . lespenephryl
- . chophytol

Dans ce cas précis, le diagnostic reste incertain mais l'évolution rapidement favorable vient conforter la suspicion clinique de piroplasmose.

CAS N° 12 :

Berger Allemand, femelle de 5 ans.
Entré le 22/4/76 - Sorti le 29/4/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Le propriétaire a remarqué une diarrhée d'apparition brutale et violente. Depuis quelques jours, la chienne manifeste un état d'abattement profond. Elle ne mange plus et boit peu.

Le jour précédant les premiers symptômes, elle s'est échappée dans des terrains vagues.

A l'examen clinique, l'abattement est confirmé, et une teinte jaune citron se dégage de l'examen des muqueuses. La température est de 38 ° C;

A la palpation, la rate, sensible, apparaît hypertrophiée.

- A l'analyse d'urine;

. protéines ++

. pigments biliaires +++

- examen sur un frottis sanguin : pas de piroplasmes mis en évidence.

2°) Diagnostic :

Il s'appuie sur la clinique pour suspecter fortement la piroplasmose, compliquée par une légère atteinte hépatique.

3°) Traitement :

- spécifique :

. oxopirvédine N.D.

- symptomatique :

. sulfarlem N.D. : 1 ampoule/jour

. sérum glucosé : 100 ml

. trophysan N.D.

4°) Evolution :

Quelques jours après le début du traitement, l'animal va mieux bien que les muqueuses soient toujours ictériques.

N.B. : Discussion :

De ces quelques observations se dégagent certains traits communs : les piroplasmoses aiguës, dont beaucoup relèvent du diagnostic thérapeutique, rétrocedent en 3 ou 4 jours sous l'effet d'un traitement adapté, après une évolution de la maladie qui s'opère suivant un tableau clinique bien connu. Les recherches de piroplasmes se soldent par un résultat négatif lorsqu'elles sont effectuées plus tardivement.

Au chapitre des complications, l'insuffisance rénale relativement faible (les taux relevés oscillent de 0,4 à 1,5 g/l) justifie un pronostic favorable. En présence d'un subictère plus marqué, où s'est surajoutée une composante hépatique faible, l'animal recouvre plus lentement un bon état général.

B) Ictères hémolytiques par anémie auto-immune :

CAS N° 13 :

Epagneul Breton , mâle , 11 ans
Entré le 27/11/73 - Sorti le 8/12/73

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal présentait un souffle holosystolique qui a disparu en quelques mois après un traitement à la digitaline. Il est très abattu depuis quelques jours. Nous retirons une tique implantée dans le cou.

A l'inspection les muqueuses anémiées possèdent des reflets jaunâtres ; d'autre part, elles présentent de nombreuses pétéchiés, que nous retrouvons également sur la peau de l'abdomen.

L'état de l'animal s'est dégradé : il ne mange plus, sa démarche est vacillante. La température est de 38 °C.

Le lendemain de l'hospitalisation, apparaît un oedème de la face.

2°) Examens complémentaires :

- Hématocrite : 41 %
- un électrocardiogramme est effectué : des extrasystoles sont observées. Son interprétation permet de conclure à une déviation vers la gauche de l'axe du coeur.
- sur un frottis sanguin, de nombreux piroplasmes sont mis en évidence.

3°) Diagnostic :

Devant la piroplasmose affirmée, on peut facilement envisager l'éventualité d'une complication auto-immune responsable du syndrome purpura.

4°) Traitement :

Dans un premier temps, il subit une transfusion sanguine, reçoit Adrénoxyl N.D., Heptamyl N.D. et Lasilix N.D.

- Pour combattre la piroplasmose, il est instauré :
- . Pirvédine N.D. : 2 injections
 - . sérum glucosé
 - . Chophtol N.D.

5°) Evolution :

Deux jours après, l'animal est plus éveillé, il commence à manger et sa démarche devient plus assurée. L'oedème de la face diminue. Cependant, à l'endroit des piqûres, apparaissent d'importantes hémorragies, combattues par des injections répétées de Vitamine K. (dans l'hypothèse d'une intoxication aux anti-coagulants)

Le 6 Décembre , le chien est rétabli, et les muqueuses ont repris un aspect normal. Le temps de saignement reste pourtant anormalement allongé (5 mn) après un traitement à la vitamine K de plusieurs jours.

Le syndrome Purpura observé (pétéchiés, hémorragies) plaide en faveur d'un processus auto-immun avec thrombocytopénie en rapport avec la piroplasmose.

CAS N° 14 :

Caniche nain , femelle , 5 ans , robe grise.
Entré le 27/1/73 - Mort le 27/1/73

1°) Commémoratifs et examen clinique :

La chienne a été présentée à un confrère 3 jours auparavant, qui a relevé une température de 39,8 °C, l'existence de muqueuses pâles, du sang dans les urines. La numération globulaire indiquait :

- . globules rouges : 4 450 000/mm³
- . globules blancs : 7 900 /mm³

Sur un étalement sanguin, aucun piroplasma ne fut observé.

A l'examen clinique, l'animal est très abattu, se tient difficilement debout. Sur une muqueuse très pâle, transparaît un ictère jaune pâle. La température est de 38,2 ° C

A l'auscultation, les bruits cardiaques se trouvent très amplifiés avec prédominance du 1er bruit.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine : très foncée, de couleur brun rouge.
 - . pigments biliaires ++
 - . protéines +++
 - . présence de sang en grande quantité.
- numération :
 - . globules rouges : 1 750 000 /mm³ (anémie sévère)
 - . globules blancs : 4 200 /mm³

3°) Diagnostic - Traitement :

La forte suspicion de piroplasmose nous conduit à instituer le traitement classique, que la mort de l'animal nous empêche de réaliser.

4°) Examen anatomopathologique :

Les lésions essentielles à signaler sont :

- . l'ictère généralisé
- . l'hypertrophie cardiaque
- . la présence de pétéchies à la surface d'un foie de volume normal.
- . une légère splénomégalie
- . la présence de sang dans la vessie, et le bassinot ré
- . une hémolyse marquée (sang très fluide et rosé)

Conclusion : L'autopsie révèle une anémie hémolytique aigue, complétée par un syndrome hémorragique que nous pouvons rattacher à un processus immunologique (probablement à déterminisme piroplasmique).

CAS N° 15 :

Chien, de race commune, mâle, noir, 8 ans
Entré le 23/4/74 - Sorti le 27/4/74

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal ne mange plus depuis environ une semaine. Un traitement visant la piroplasmose, instauré il y a 5 jours, n'a pas amené d'amélioration.

A l'inspection, nous remarquons un état d'abattement important des muqueuses très pâles, légèrement jaunâtres. La température est de 38,6 °C.

A l'auscultation cardiaque, la force et le rythme des contractions sont augmentés.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine : de couleur foncée
 - . pigments biliaires +++
 - . hémoglobine +++
 - . Protéines +

L'examen microscopique révèle des hématies, globules blancs et des cristaux calciques.

C - Ictères hémolytiques divers :

CAS N° 16 :

Berger Allemand, mâle de 2 mois.
Entré le 23/5/73 - Mort le 30/5/73

1°) Commémoratifs :

Ce chiot fait partie d'une portée de 9 chiots Berger Allemand nés le 11/3/73, issus de parents correctement vaccinés, appartenant à un élevage de reproducteurs. Leur alimentation est suffisante et équilibrée.

Phénomènes morbides : d'après le propriétaire, ils suivent de peu, l'administration d'un vermifuge à base de citrate de pipérazine.

Vermifugations le 16/4 et 17/4 : un chiot meurt en 12 heures

Vermifugation le 17/5 : un autre chiot meurt le 17/5

un troisième le 22/5 ; un quatrième la nuit du 22/5

Selon le propriétaire, les symptômes présentés concordent exactement avec le tableau clinique de la piroplasmose . Le dernier malade nous est présenté.

2°) Examen clinique :

L'abattement est survenu brutalement. Les principaux signes observés sont les muqueuses décolorées , une diarrhée colorée, des urines foncées ("marc de café"). La température reste stabilisée à 38 ° C : le propriétaire n'a jamais relevé d'hyperthermie sur les autres chiots. Puis survient un subictère.

3°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine :
 - . Sang + (présence d'hématies dans le culot)
 - . Protéines +++
 - . Pigments biliaires +
- analyses sanguines :
 - . Urée = 0,47 g/l
 - . globules rouges : 4 730 000 /mm³
 - . globules blancs : 4 980/mm³

Une recherche de piroplasmes s'avère négative.

4°) Examen anatomopathologique d'un chiot mort la veille

- A l'examen macroscopique, se dégagent :
 - . un ictère généralisé "jaune sale"
 - . une splénomégalie
 - . une coloration brune des urines.
- A l'histologie, il faut noter :
 - . une néphrite (dégénérescence granuleuse des néphrocytes)
 - . au niveau hépatique, un état réactionnel des cellules de Küpfer avec inclusion de pigments biliaires.
 - . les lésions de réticulose et d'hémosidérose de la rate.

5°) Diagnostic :

Tous les éléments concordent pour poser le diagnostic d'ictère hémolytique dont il faut envisager l'étiologie :

- nous pouvons écarter la possibilité de l'ictère iso-allergique du chiot qui survient les premiers jours de vie, résultant d'incompatibilité foeto-maternelle. De plus, la portée précédente a évolué normalement sans présenter le moindre symptôme similaire.

Il paraît plus vraisemblable d'incriminer un facteur toxique apporté avec l'anthelminthique, capable de déclencher une hyperhémolyse aigue, à l'état enzootique, évoluant sous une forme apyrétique et de pronostic nettement défavorable. La relation de cause à effet semble évidente.

N.B. Discussion :

Il ne nous a pas été possible de vérifier cette hypothèse, car il apparaît bien délicat de déterminer le toxique hémolytique, sur bien des plans. En ce qui concerne la pipérazine elle-même, aucun effet secondaire de ce genre n'a été relaté à notre connaissance.

CAS N° 17 :

Berger Allemand , femelle , de 6 ans
Entré le 17/12/75 - Sorti le 20/12/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

La chienne, en état de gestation avancée (50 ème jour environ est partie en fugue depuis 5 jours. Après son retour, l'animal est prostré, ne mange plus.

L'examen clinique confirme la prostration, avec hypothermie (37,2 °C). Les muqueuses oculaire, légèrement injectée, et buccale ont un aspect sale, signant un subictère discret. Pour compléter l'investigation sémiologique, nous notons des fèces d'aspect dur et filandreux, de couleur orange.

A la palpation abdominale, l'animal manifeste une sensibilité exagérée en haut du cercle de l'hypochondre droit. Enfin, une certaine raideur le gêne dans ses déplacements.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine :

- . Protéines ++
- . Pigments biliaires +
- . Urobilinurie moyenne

- analyse de sang :

- . Numération
 - globules rouges 2 810 000/mm³
 - globules blancs 6 200/mm³
- . examen biochimique :
 - Urée = 0,25 g/l
 - Créatinine = 8 mg/l
 - Bilirubine totale = 11 mg/l
 - bilirubine directe = 1mg/l

Larecherche de piroplasmes est négative (effectuée 2 fois

3°) Diagnostic :

Cliniquement, nous observons l'existence d'une anémie d'origine hémolytique (urobilinurie, taux de bilirubine libre représentant pratiquement le taux total, fèces orangées). Cette crise hémolytique aigue, sans complication hépatorénale pour l'instant, n'offre pas suffisamment d'éléments pour être rapportée à la piroplasmose. Son étiologie reste indéterminée.

4°) TRAITEMENT :

Il est purement symptomatique :

- . Sulfarlem N.D. : 1 ml en intra-musculaire, cholérétique
- . Hématopan B12 : 4 ml en I. M. anti-anémique
- . Lactobil N.D. : 5 comprimés par jour
- . Huile de paraffine, pour améliorer le transit digestif

5°) Evolution :

Le rétablissement de l'animal s'opère rapidement.

Le lendemain, l'urine ne contient déjà plus d'éléments anormaux. Cependant, se précise une sensibilité au niveau des masses musculaires, qui entraînait une difficulté de la démarche, peut-être en rapport avec une myoglobinurie à frigore associée à l'hyperhémolyse à frigore elle aussi (compte tenu de la fugue récente en période d'hiver).

Le 20 Décembre, l'état général est meilleur, la température de 38 ° C;

L'épisode hémolytique aigu, qui justifiait un pronostic réservé au départ, a été rapidement combattu par un traitement simplement symptomatique.

N.B. : Discussion :

L'étiologie de ce cas n'a pas été précisée ; nous pouvons envisager les hypothèses suivantes :

Plus probablement , une agression physique (froid entraînant une fragilisation globulaire) ou une intoxication sont à l'origine de ce processus morbide.

Par contre, un phénomène auto-immun paraît moins évident si l'on considère que la guérison est intervenue sans thérapeutique corticoïde spécifique.

D - Ictères préhépatiques consécutifs à des épanchements sanguins (hémangiosarcomes) :

Les deux cas ci-dessous exposés, similaires d'ailleurs, démontrent l'éventualité d'un ictère préhépatique par résorption globulaire à partir d'un hémopéritoine en particulier.

CAS N° 18 :

Spitz blanc , mâle de 14 ans
Entré le 4/11/75 - Mort le 16/11/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Deux crises de perte de conscience de l'animal , observées il y a 1 mois et demi et 5 jours) ont amené le propriétaire à nous le présenter. Celui-ci signale une alternance de diarrhée et de constipation, survenue récemment.

Le chien présente les manifestations morphologiques et comportementales de la sénilité. Les muqueuses apparaissent légèrement décolorées.

L'Hyperthermie observée (40,3 °C) se maintient régulièrement. La palpation abdominale suscite la douleur, de manière diffuse. L'auscultation retient l'attention avec intérêt :

- sur le plan respiratoire, il faut signaler , outre la dyspnée, des râles de type bronchique.

- sur le plan cardiaque, les altérations retenues sont une tachycardie, et une arythmie avec diminution de l'intensité des bruits cardiaques. La perturbation essentielle réside dans l'existence d'extrasystoles inefficaces (le pouls fémoral , très modifié dans son intensité et sa fréquence, discordé du choc apexien). Probablement faut-il voir en ces troubles une cause aux pertes de conscience par anoxie cérébrale.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine :
 - . Protéines +
 - . Pigments biliaires ++
 - . Urobiline entre 1 à 4 unités
- analyse de sang :
 - . Hématologique :
 - globules rouges 6 540 000/mm³
 - globules blancs 33 500/mm³
 - Polynucléaires neutrophyles 89 %
 - Eosinophiles 2 %
 - Lymphocytes 9 %
 - . Biochimique :
 - Urée = 0,21 g/l (Pas d'insuffisance rénale)
 - Créatinine = 8 mg/l
 - S G O T = 57 U (valeurs sensiblement
 - S G P T = 60 U augmentées)
 - bilirubine totale = 7 mg/l
 - bilirubine directe : 0

- l'électrocardiogramme confirme les extrasystoles ventriculaires, qui peuvent survenir par salves très rapprochées. Chez le chien, 95 % des extrasystoles ont pour origine une myocardite.

3°) Diagnostic :

La pathologie cardiaque domine le tableau clinique essentiellement marqué par une myocardite. Elle éclipse un processus hémolytique mineur (urobilinurie, bilirubine indirecte élevée) qui ne suscite pas de remarque symptomatologique (absence d'anémie)

4°) Traitement :

Administré pendant une semaine, il est destiné à juguler l'affection cardiaque, au moyen de :

- . Digitaliques : soluté de digitaline à 1 % - 20 gouttes par jour
- . Antibiotiques : Pénicilline 1 million Unités en Intra-musculaire

5°) Evolution :

L'état général redevient satisfaisant (l'hyperthermie se modère) à tel point que sa sortie est envisagée.

Cependant, le 13 Novembre, l'état de l'animal est de nouveau alarmant : prostration, anorexie et une température de 41,1 °C assombrissent le pronostic. D'autre part, l'apparition d'un subictère justifie une nouvelle analyse d'urine :

- . Urobiline 4 Unités
- . Pigments biliaires ++

A la palpation abdominale, il présente un signe du flot positif. La mort survient le 16 Novembre, interrompant nos investigations.

6°) Examen anatomopathologique :

A l'ouverture de la cavité abdominale, l'épanchement péritonéal se révèle être un hémopéritoine (1/2 litre de sang).

Le foie est très déformé, de volume très augmenté, présentant une tumeur volumineuse composée de formations kystiques, multiples remplies de liquide sanguinolent, sur laquelle on porte le diagnostic d'hémangiosarcome à localisation hépatique.

D'autre part, le parenchyme hépatique subit un processus cirrhotique. Le coeur ne présente aucune lésion du myocarde macroscopiquement (ce qui est compatible avec les troubles observés) Nous notons seulement une endocardite végétante chronique.

Conclusion : L'exsudat de la tumeur hépatique aboutit à une lyse globulaire, qui déclenche les pics thermiques, extériorisée par un tableau clinique d'ictère préhépatique.

CAS N° 19 :

Cocker Golden , mâle , de 9 ans
Entré le 23/10/76 - Mort le 4/11/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis quelques semaines, l'état de l'animal s'est dégradé avec un amaigrissement progressif et une distension abdominale. Malgré tout, l'appétit est conservé.

A l'inspection, les muqueuses, de coloration subictérique, signalent un état d'anémie prononcé. La température reste normale.

Une ponction abdominale révèle du sang en nature (hémopéritoine). Nous tentons d'y trouver une origine en réalisant une radiographie abdominale, qui met en évidence une masse floue, difficilement interprétable, qualifiée de tumeur organique.

La mort de l'animal va nous permettre d'élucider ce problème.

2°) Examen anatomopathologique :

. macroscopiquement, nous découvrons : -un hémopéritoine important, une rate hypertrophiée, épaissie surtout au niveau de l'extrémité par une tumeur , qui saigne facilement.

- un foie hypertrophié , avec de nombreuses tumeurs en surface friables et sanguinolentes.

- un coeur légèrement hypertrophié avec des lésions en chou-fleur au niveau des valvules mitrale et tricuspide.

. A l'histologie, nous obtenons la confirmation d'hémangiosarcome.

N.B. : discussion :

Ces deux cas, illustrent, de façon semblable, comment un processus chronique, intervenant sur des animaux âgés et qui touche primitivement le foie, peut entraîner , paradoxalement , un syndrome d'apparence hémolytique , accompagné d'un subictère tardif qui rend le pronostic nettement défavorable. Devant un tableau aussi équivoque, la radiographie abdominale est d'un intérêt diagnostique certain.

E - Ictères mixtes à composantes hémolytique et Hépatique :

Dans cette rubrique, nous avons classé des cas mal typés, où l'étiologie s'avère complexe.

CAS N° 20 :

Chienne , à robe tricolore , de 3 mois
Entrée le 13/11/76 - Morte le 15/11/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Cet animal a été acheté il y a une semaine, avant le début des troubles. Le propriétaire signale qu'il n'est pas vacciné, et que d'autre part, il s'est promené plusieurs fois dans les bois. Depuis 15 jours, une diarrhée hémorragique , faiblement améliorée par une vermifugation , a mis l'animal dans un état d'amaigrissement considérable.

Examen sémiologique :

Dans un état cachectique, il tient difficilement debout. La déshydratation extracellulaire poussée s'accompagne d'un état d'acidose (respiration lente et profonde), conséquence d'une diarrhée jaunâtre hémorragique. La température est de 37 ° C. L'examen des muqueuses révèle une anémie intense.

Quelques signes nerveux sont perçus : des tremblements musculaires et un port de tête anormal, probablement dû à l'otacariase observée.

L'absence de myoclonies, paralysies élimine la maladie de Carré.

La palpation de l'abdomen, d'aspect pâteux déclenche des cris plaintifs.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine :
 - . Pigments biliaires +++
 - . Protéines +
- Examen biochimique sanguin :
 - . Urée = 1 g/l
 - . Créatinine = 8,5 mg/l

3°) Diagnostic :

Les symptômes essentiels observés (amaigrissement , diarrhée, anémie et insuffisance hépatorenale) militent pour un parasitisme massif.

4°) Traitement :

Il s'efforce de combattre les déséquilibres hydro-électrolytiques, au moyen de la thérapeutique classique de réhydratation.

5°) Evolution :

Nous portons un pronostic défavorable devant l'hypothermie aggravée (35 °C), l'existence de vomissements et l'apparition d'un subictère. L'animal entre dans la phase terminale de l'état d'acidose.

6°) Examen anatomopathologique :

Au niveau macroscopique, nous relevons :

- une hydrocachexie, une conjonctivite unilatérale,
- sur l'arbre respiratoire, un oedème pulmonaire et des poumons hypertrophiés.
- un foie de couleur marbrée.
- des polyadénites (des ganglions intestinaux) en relation avec de nombreux ulcères gastriques et jéjunaux, petits et superficiels.
- dans le tube digestif, nous découvrons de nombreux parasites identifiés au microscope à Uncinaria stenocephala (ankylostomes) et quelques trichures.

A l'examen histologique :

- . sur des prélèvements de cerveau, du foie et du poudoir des corps de Lentz (spécifiques de la maladie de Carré) sont mis en évidence, contrastant avec l'indigence du syndrome nerveux.
- . sur un prélèvement hépatique, il faut noter :
 - une dégénérescence centrolobulaire consécutive à l'anémie
 - une hépatite interstitielle (infiltrats cellulaires interlobulaires dans les espaces-portes) qui doit être rapportée aux toxines hépatotoxiques d'ankylostomes et aux toxines d'origine digestive

CONCLUSION :

Cette jeune chienne a succombé à la conjonction d'une maladie de Carré et d'une infestation massive par des ankylostomes responsables de l'anémie sévère par l'action de toxines hémolysantes et par la spoliation digestive (ulcères) et de l'atteinte hépatique par certaines toxines combinées aux troubles digestifs.

CAS N° 21 :

Cocker , mâle , 4 ans.

Entré le 16/10/74 - Sorti le 22/10/74

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Deux jours après être sorti à la campagne, l'animal présente un processus pathologique d'apparition soudaine, avec un oedème de la face qui s'est résorbé assez rapidement et des vomissements.

Il nous est montré un animal extrêmement abattu, maigre ; la température est de 38 °C. La muqueuse oculaire est révélatrice avec des vaisseaux de la conjonctive dilatés ce qui provoque un larmolement; un subictère évoluant en ictère naît le lendemain. Enfin, plus impressionnante est l'apparition brutale d'un érythème cutané généralisé (peau très épaissie, oedémateuse).

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine : de couleur jaune soutenu
 - . Pigments biliaires ++
 - . Protéines +
 - . Traces de sang
- Analyse du sang :
 - . Bilirubine totale : 96 mg/l dont bilirubine conjuguée pour une bonne part
 - . Urée = 1,8 g/l
 - . SGOT : 46 U.I.
 - . SGPT : 41 U.I. → discrète atteinte hépatocellulaire

Une tentative d'isolement de leptospires à partir de l'urine connaît un résultat négatif.

3°) Diagnostic :

De cet épisode aigu, nous retiendrons l'allergie cutanée survenue brutalement et l'hépatonéphrite évoluant sans hyperthermie. Ce processus pathologique , évoquant un phénomène toxique, est à rapprocher du tableau clinique accompagnant une envenimation ophidienne ou des piqûres de frelons par action de toxines hémolysantes et sensibilisatrices.

4°) Traitement : Il a pour but de détoxifier l'organisme. Nous administrons durant 3 jours :

- . Sérum glucosé et salé isotonique - perfusion Mannitol 200 ml
- . Carbonate de sodium : 20 ml per os
- . Chophytol : 5 ml I.M.
- . Phénergan N.D. : 2 ml en I.M. Antihistaminique

A l'issue du traitement, l'ictère s'est estompé, l'animal boit et mange normalement. Une polyurie fait suite à la thérapeutique. Le taux d'urée, revenu à 0,3 g/l, atteste du bon fonctionnement rénal. L'évolution rapidement favorable avec une médication symptomatique n'infirmes pas le diagnostic suspecté. Malheureusement, il nous est impossible de le préciser.

CAS N° 22 :

Cocker, mâle, de 1 an

Entré le 16/10/76 - Mort le 18/10/76

1°) Examen clinique :

L'animal présente des troubles digestifs importants : une diarrhée violente et des vomissements. A l'ouverture de la cavité buccale, nous percevons une intense odeur de nécrose, provenant de la complication bactérienne d'un ulcère buccal important qui exsude une sécrétion humide, légèrement purulente. Dans ce cas, les germes responsables sont des staphylocoques anaérobies en général.

D'autre part, la persistance du pli de peau signe une déshydratation extracellulaire. Sur la blancheur des muqueuses se surajoute un subictère. La température est de 36,7 °C.

Le processus hémolytique, envisagé après la détection d'une urobilinurie moyenne, a pour origine, selon toute hypothèse, l'action de toxines hémolysantes libérées par les staphylocoques anaérobies.

2°) Diagnostic :

Les symptômes majeurs illustrent le tableau clinique d'urémie digestive, compliquée au niveau buccal d'une surinfection bactérienne.

3°) Traitement :

Il comprend la mise en oeuvre d'antibiotiques à forte dose : Pénicilline G + Pénicilline-retard (2 millions par jour), de corticoïde : Solumédrol, et d'une thérapeutique réparatrice du déséquilibre hydroélectrolytique.

La surinfection buccale est combattue par un nettoyage local à l'eau oxygénée.

Devant l'aggravation irréversible de l'état général, l'euthanasie est décidée.

4°) Autopsie : Les lésions essentielles se situent au niveau rénal :

- les reins, atrophiés, blancs, avec un tractus fibreux, possèdent une corticale mince et une médullaire à peu près inexistante.

- des ulcérations sont notées sur les muqueuses buccale et gastrique.

Conclusion :

A la faveur de l'étude anatomopathologique, l'insuffisance rénale grave trouve son origine dans une affection congénitale, atteignant plus fréquemment le cocker, l'hypoplasie rénale bilatérale.

Dans ce cas précis, l'étiologie du subictère reste floue. Outre les hémolysines bactériennes, on peut dénoncer les désordres métaboliques au niveau de la cellule hépatique entraînés par une urémie très élevée.

II - Ictères hépatiques :

A/ Ictères hépatiques par insuffisance hépatocellulaire

Dans ce chapitre sont regroupés des ictères engendrés par un dysfonctionnement hépatocellulaire dont les divers degrés vont de la simple perturbation métabolique à la cytolyse hépatique.

Bien sûr, les ictères hépatiques post-piroplasmiques rentrent dans ce cadre, mais nous avons voulu les distinguer dans la mesure où ils représentent une étiologie bien précise.

CAS N° 23 :

Caniche mâle noir de 14 ans

Entré le 5/11/1975 - Mort le 7/11/1975

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal est présenté à la consultation pour son asthénie générale depuis quelques jours une diarrhée persiste et l'oligurie s'est poursuivie par une polyurie. Le taux d'urée atteint 1,9 g/l

Ce tableau clinique d'acidose urémique évolue avec un léger ictère. Devant l'aggravation du syndrome (urée : 3,85 g/l le 7/11), l'euthanasie est décidée.

2°) Examen anatomo-pathologique : les principales lésions macroscopiques observées sont :

- un léger ictère,
- quelques ulcères sur la muqueuse gastrique,
- un foie dur, congestionné et hypertrophié,
- la présence d'un hémangiome sur la rate, sans conséquence apparente,
- au niveau du rein, une corticale claire, hypertrophiée et une médullaire fibreuse. La coloration au Lugol de la corticale met en évidence une néphrose amyloïde (points noirâtres à l'emplacement des corpuscules de Malpighi)

A l'examen histologique, nous obtenons la confirmation de la néphrose amyloïde. En revanche, sur le foie, nous n'observons pas de dégénérescence amyloïde, ni de lésions du parenchyme.

Conclusion : L'animal a succombé à un syndrome urémique sévère qui, en fin d'évolution, a vu apparaître un ictère ; comme pour le cas N° 22, et l'histologie nous autorise à ne pas l'infirmier l'ictère résulte de perturbations métaboliques de la cellule hépatique consécutives au déséquilibre hydroélectrolytique entraîné par l'insuffisance rénale. L'existence du syndrome "hépato-néphrite" demeure réelle à travers cet exemple.

CAS N° 24 :

Whippet, femelle, 8 ans, Grise

Entré le 6/5/1976 - Mort le 23/5/1976

1°) Examen clinique :

Depuis une semaine environ, l'animal présente les mêmes signes morbides, à savoir une légère hyperthermie (39 °C) des muqueuses congestionnées, jaune sale, l'émission de fécès molles et décolorées. L'appétit est néanmoins conservé.

L'auscultation cardiaque permet de constater une cardiopathie grave :

- tachycardie très importante
- existence d'un souffle tricuspidien discret (au 4ème espace intercostal à droite)
- existence d'un souffle mitral net.

2°) Examens complémentaires :

- analyse d'urine :
 - protéines +
 - pigments biliaires +++
- les examens sanguins : les valeurs n'ayant pas été rapportées, nous en avons retenu l'interprétation
 - . le taux de bilirubine totale important, est presque exclusivement dû à la bilirubine directe.
 - . les transaminases ont un taux élevé
 - . Le taux d'urée normal, mais celui de la créatinine est élevé.

Nous tentons de préciser l'affection cardiaque par d'autres moyens :

- la radiographie de face met en évidence une dilatation cardiaque droite.
- l'électrocardiogramme révèle une tachycardie sinusale

Enfin, l'endoscopie lève le doute sur la nature de la lésion hépatique : la coloration jaune du foie signe une dégénérescence graisseuse.

3°) Diagnostic :

L'examen sémiologique nous autorise à conclure à un ictère hépatique par insuffisance hépatocellulaire, déterminée par 2 causes possibles :

- d'une part, plus probablement une intoxication au fluothane, car nous avons appris, entre temps, que l'animal avait subi trois anesthésies gazeuses successives (le lévrier est, dans la littérature, connu pour sa sensibilité aux anesthésiques volatils).

- d'autre part, l'insuffisance cardiaque droite plus ou moins compensée, qui provoque une congestion passive.

4°) Traitement :

- un tonicardiaque majeur - digitaline à 1°/‰ - 20 gouttes/jour
- un cholérétique - sulfarlem N.D. 1 comprimé par jour
- hépatoprotecteur - Méthionine Inositol choline
- amélioration du métabolisme cellulaire (hépatocyte surtout)

On effectue une perfusion contenant :

- 250 ml de glucose à 20 %
- 1 g de chlorure de potassium
- 10 U.I. d'insuline

Face à une nouvelle hyperthermie (40°2C) il est administré terramycine N.D. 250 Mg

La mort survient le 23/5

5°) Examen anatomo-pathologique : Nous remarquons comme lésions principales :

- un ictère franc généralisé
- un coeur en " besace" marquant une insuffisance cardiaque grave
- une dégénérescence graisseuse du foie

L'examen histologique confirme la cytolysé hépatique

Conclusion : Cette observation illustre l'action hépatotoxique de certains anesthésiques volatils halogènes dont il faut mesurer l'utilisation.

CAS N° 25 :

Boxer bringé, femelle, de 7 ans
Entré le 1/3/1976 - Mort le 3/3/1976

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Devant le risque d'une fécondation indésirable, le propriétaire fait avorter sa chienne au Gynœstryl N.D. (oestrogène retardé) au début de février.

Vers la fin février, apparaissent les premiers signes de morbidité, à savoir des vomissements, anorexie et polydypsie.

Nous examinons un animal amaigri, en mauvais état général, dont la température est de 38°2C. Nous remarquons des muqueuses oculaire et buccale congestionnées, et ictériques. La cavité buccale exhale une odeur urineuse. Nous ne constatons aucun écoulement vulvaire. Devant la paroi abdominale tendue, nous ne percevons à la palpation qu'une masse diffuse.

2°) Examens complémentaires :

La radiographie permet de poser le diagnostic de pyomètre fermé.

- Examens sanguins

Bilirubine totale : 45 mg/l
Bilirubine directe : 25 mg/l
Urée : > 2,50 g/l
Créatinine : 42 mg/l

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles 60 %
Eosinophiles 6 %
Lymphocytes 33 %
Monocytes 1 %

La recherche de piroplasmes s'avère négative.

La chienne meurt avant la première intervention thérapeutique.

3°) Autopsie :

- les ulcérations et hémorragies sur la muqueuse stomacale sont les témoins de l'urémie digestive
- les reins ont subi une dégénérescence épithéliale
- le foie présente les caractères de l'hépatite dégénérative
- l'utérus distendu renferme un liquide de couleur "chocolat"

Conclusion : Les lésions ont confirmé le diagnostic de pyomètre fermé, compliqué d'hépatonéphrite grave (mort en urémie) provoquée par résorption de toxines.

CAS N° 26 :

Dogue Allemand, mâle, de 10 ans
Entré le 13/1/1976 - Mort le 13/1/1976

1°) Commémoratifs :

L'animal conserve les séquelles d'une rechute de piroplasmose en décembre, à la suite d'un épisode aigu jugulé en Octobre.

L'état d'abattement en relation avec un syndrome urémique se dissipe à la suite de perfusions réalisées régulièrement.

Dans les crises urémiques graves, les valeurs biochimiques se trouvent très augmentées : urée 3 g/l et créatinine : 36 mg/l reflètent l'intensité de l'insuffisance rénale.

A l'examen clinique , l'animal apparaît très abattu à nouveau présentant tout le cortège des signes du syndrome urémique : vomissements, diarrhée hémorragique, haleine fétide. La température se maintient à 38°7C

L'inspection des muqueuses révèle un fond d'ictère. A l'auscultation, malgré la discrétion d'un coeur lointain et cotonneux

2°) Examens complémentaires

- Analyse d'urine :
 - . protéines ++
 - . Pigments biliaires ++
 - . Urobiline 1 unité
- Analyses sanguines :
 - . Urée : 2,08 g/l
 - . Créatinine : 42 mg/l
 - . Globules rouges : 5 950 000 /mm³
 - . Globules blancs : 40 000/mm³ (hyperleucocytose)

3°) Diagnostic :

Hépatonéphrite urémique, consécutive à une piroplasmose récidivante.

4°) Traitement :

Une perfusion de Trophysan N.D. auquel est adjoint du Lespenephryl N.D. tente de nourrir l'animal, de rééquilibrer les électrolytes et d'améliorer la diurèse
Des cardiotoniques, coramine et vétocardiol N.D. sont administrés pour lutter contre la cardiopathie.
Après un coma de quelques minutes, l'animal meurt.

5°) Autopsie :

- sur toutes les muqueuses apparaît un ictère
- au niveau de l'appareil respiratoire, une pneumonie suppurée atteint les lobes apicaux.
- l'examen du coeur, légèrement hypertrophié révèle une endocardite valvulaire avec présence d'un thrombus.
- les lésions digestives caractérisent la crise d'urémie: ulcères gastriques et entérite hémorragique.
- la rate est légèrement hypertrophiée.
- le foie, ficelé, à bords arrondis, possède une couleur feuille morte caractéristique d'un état toxi-infectieux
- la néphrite épithéliale aigüe complète le tableau nécropsique d'intoxication organique à partir du foyer pulmonaire.

Conclusion : L'ictère hépatique, toutefois modéré, peut être rapporté à une atteinte de l'hépatocyte, initialement touché par la piroplasmose, aggravée par l'existence d'un phénomène suppuratif et enfin soumis aux désordres électrolytiques de l'urémie.

N.B. Remarque : Les complications pulmonaires de piroplasmose touchent principalement les lobes apicaux moins bien ventilés. Ce cas pose le difficile problème du choix d'une posologie, de piroplasmicide en particulier, adaptée aux races de grand format (Dogue)

CAS N° 27 :

Griffon mâle, de 13 ans, robe grise et feu
Entré le 16/4/1974 - Mort le 18/4/1974

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal est soigné depuis 5 jours pour une piroplasmose, sans aucune amélioration. De plus, depuis quelques jours, un gonflement volumineux atteint le membre postérieur gauche. Au cours de cette période, l'animal n'a pas mangé, a uriné très peu, mais a bu normalement.

A l'inspection, les muqueuses buccale et oculaire sont anémiées, subictériques. Outre l'hyperthermie (40°6C), l'état d'hydratation reste bon.

Nous observons une respiration ample, lente, légèrement dyspnéique.

Le rasage du membre enflé permet de découvrir une effraction cutanée qui a servi de point d'inoculation.

- Analyse d'urine :

- . Protéines : +++
- . Pigments biliaires +++

2°) Diagnostic :

Nous assistons à l'évolution d'une insuffisance rénale dont le tableau est complété par l'expression d'une insuffisance hépatocellulaire provoquée par la superposition d'un phénomène septicémique à partir du foyer infectieux à une complication piroplasmique.

3°) Traitement :

Il est basé sur l'emploi d'antibiotiques (pénicilline 2 millions U. , streptomycine 1 g) de corticoïde (solumédrol 20mg)

Une perfusion de sérum glucosé associé à l'administration de chophytol tente de relancer le métabolisme hépatique.

4°) Evolution :

Nous ne pouvons empêcher l'état général de s'aggraver avec l'apparition d'une déshydratation extra-cellulaire, des vomissements fréquents.

Devant l'installation d'un état subcomateux et la menace d'un collapsus cardiovasculaire, l'animal reçoit 1 ml d'Isuprel ND (sympathicomimétique de type β agissant au niveau du tissu nodal) et connaît une amélioration passagère, avant de succomber quelques heures plus tard.

5°) Autopsie :

La découverte de pétéchies sur tout le territoire sous-cutané , superposé à l'hépatonéphrite traduisent un processus septicémique avec résorption toxinique. Les caractères de l'ictère et l'évolution de la symptomatologie permettent d'écarter la leptospirose.

Discussion :

Nous constatons, à travers les cas signalés, que l'atteinte hépatocellulaire prend une réelle gravité soit lors de nécrose hépatocytaire responsable d'un ictère franc, soit lors d'hépatonéphrite urémique où l'ictère fruste, dont l'apparition tardive fixe un pronostic défavorable, n'est qu'un symptôme contingent.

B - Ictères hépatiques post piroplasmiques :

CAS N° 28 :

Loulou, femelle de 5 mois
Entré le 4/2/75 - Sorti le 15/2/75

1°) Examen clinique :

L'animal est hospitalisé pour ictère et diarrhée persistante. Légèrement abattu, avec une température de 40,5 °C, il ne mange plus depuis plusieurs jours et émet des urines très jaunes.

2°) Examens complémentaires :

Ces examens sanguins révèlent :

- . Bilirubine totale = 29 mg/l) Caractéristique de
- . Bilirubine directe = 20 mg/l) l'ictère hépatique
- . Transaminases SGOT : 45 U.I.
- SGPT : 12 U.I.

Sur un étalement sanguin, il est particulièrement remarqué l'anisocytose, la polychromatophilie avec vacuolisation importante. Les piroplasmes sont mis en évidence (nombreux).

3°) Diagnostic :

Nous posons le diagnostic de piroplasmose aiguë avec complication hépatique.

4°) Traitement :

- spécifique :

- . Pirvéidine N.D. : 2 injections à 48 H. d'intervalle
- . Hépatotrope :
 - Méthionine Inositol choline N.D.
 - Chophytol N.D.
 - Sérum glucosé à 5 %

5°) Evolution :

Elle est rapidement favorable (en 4 jours) ; l'animal retrouve sa vivacité et son bon état général.

CAS N° 29 :

Bleu d'Auvergne , femelle de 4 ans
Entré le 13/3/76 - Mort le 19/3/76

1°) Commémoratifs :

Trois jours auparavant, l'animal manifeste un abattement soudain avec émission d'urines brun-foncé. Une injection d'oxopirvéidine (diagnostic de piroplasmose) n'améliore pas son état général. Il faut signaler que, l'année précédente, la chienne avait guéri d'une piroplasmose.

2°) Examen clinique :

Nous relevons une température de 39,5 °C, un ictère cutanéomuqueux jaune franc , sans congestion des muqueuses, et des urines très brunes et abondantes. Une constipation se fait opiniâtre.

3°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Pigments biliaires +++
- . Sang ++
- . Protéines ++++ (très forte protéinurie)
- . Urobiline 2 unités

- Analyses sanguines : effectuées le lendemain ; un sang clair témoigne de l'anémie.

. Urée : 3,02 g/l

. Créatinine : 30 mg/l . L'insuffisance rénale est prononcée.

. Bilirubine totale : 340 mg/l)donc ictère hépatique

. Bilirubine directe : 280 mg/l)d'une rare intensité

. Transaminases :

SGOT : 130 U.I.

SGPT : 105 U.I. Elles précisent l'importance de la souffrance hépatocellulaire

La recherche de leptospires dans l'urine fraîche s'avère négative.

L'examen d'un frottis sanguin ne met pas en évidence de piroplasmes (coloration de STEVENOL).

4°) Diagnostic :

Pour l'instant, nous nous satisfaisons du diagnostic clinique d'ictère hépatique par atteinte hépatocellulaire aggravé par un syndrome urémique.

5°) Traitement :

Il consiste à administrer :

. Un autre piroplasmicide : Lomidine N.D.

. Des substances hépatotropes : Sulfarlem N.D.

Méthionine Inositol Choline, et des extraits hépatiques I.V.

. Une médication antichoc par l'intermédiaire d'une perfusion de glucose hypertonique, de carbonate de sodium (20 ml) et de chlorure de potassium. Les Corticoïdes renforcent cette action.

. Sur le plan digestif pour combattre la constipation de l'huile de paraffine et du Lactobyl N.D. et de manière à éviter une surinfection d'origine intestinale , 250 mg d'Auréomycine per os, antibiotique qui bénéficie d'un cycle entérohépatique.

6°) Evolution :

Cependant, l'état de l'animal ne cesse de s'aggraver, avec une hypothermie de plus en plus importante. Peu de temps avant la mort, un souffle cardiaque apparaît sur le 1er bruit.

7°) Nécropsie :

Nous observons des lésions graves en accord avec la clinique

- la rate possède une taille et une consistance normale ce qui ne manque pas d'étonner dans l'hypothèse d'une piroplasmose. En effet, la splénomégalie persiste longtemps après cette affection.

- la dégénérescence centrolobulaire totale; les plages de nécrose hépatiques justifient l'élévation anormale des transaminases.

- le rein est également lésé : néphrite épithéliale.

- A l'ouverture du coeur, nous remarquons une endocardite valvulaire au niveau de la mitrale, et une plage de nécrose myocardique.

8°) Recherche toxicologique :

devant ce tableau dominé par une hépatonéphrite dégénérative aiguë, il est pratiqué un dosage de métaux lourds (plomb et cuivre) sur des prélèvements de foie et de rein : les taux obtenus sont normaux.

9°) Examen histologique :

Il se révèle significatif sur les organes suivants :

- Foie : - dégénérescence centrolobulaire
- stase biliaire très prononcée
- cellules de Küpfer très réactionnelles (inclusion de pigments)
- Rate : - Hémosidérose
- Métaplasie myéloïde, traduisant une hématopoïèse extra médullaire
- Rein : - dégénérescence des néphrocytes.

Nous pouvons conclure, à l'existence d'un processus hémolytique initial qui s'est compliqué par une insuffisance hépatorenale intense et dont l'étiologie est raisonnablement rapporté à la piroplasmose vus les antécédents morbides.

N.B. : Discussion :

Il est intéressant de noter que malgré l'atteinte hépatocellulaire grave la fonction de conjugaison reste assurée (le taux de bilirubine directe est extraordinairement élevé !)

D'autre part, l'histologie démontre la coexistence de la dégénérescence de l'hépatocyte et de la cholestase intrahépatique (secondaire dans ce cas), lorsque l'ictère a évolué pendant un certain temps.

CAS N° 30 :

Braque Saint-Germain , femelle de 10 mois.
Entré le 7/4/76 - Sorti le 17/4/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal , qui vit en chenil, présente depuis 36 Heures des signes d'abattement et de l'anorexie. Au cours de la nuit, un jetage mucosanguinolent est apparu.

Al'inspection, nous remarquons la médiocrité de l'état général, et un léger jetage nasal. La température est de 39,3 °C. De la blancheur des muqueuses se détache une légère coloration jaune.

La palpation de l'abdomen ne révèle pas de splénomégalie.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine : Elle dénonce une forte urobilinurie

- . Pigments biliaires +++
- . Urobiline 4 unités
- . Sang, protéines +

- Analyses sanguines : effectuées le lendemain (à J 1)

. Numération - hématologie :

- globules rouges : 3 220 000/mm³
- globules blancs : 13 900
dont polynucléaires neutrophyles : 64 %
Lymphocytes : 36 %
- Hémoglobine : 72 g/l) ce qui donne les
- Hématocrite : 24 %) constantes globulaires
suivantes :

V G M : 75 ³ μ
T G M H : 22 p g
C G M H : 30 %
(valeurs normales)

. Plaquettes : 78 500

Ces données attestent d'une anémie, normochrome et normocytaire.

- Examen biochimique :

- . Urée : 0,9 g/l
- . Créatinine : 10 mg/l donc insuffisance rénale très discrète
- . Bilirubine totale : 56 mg/l
- . Bilirubine directe : 56 mg/l donc ictère hépatique (beaucoup plus net que la veille)

Sur un frottis sanguin, aucun piroplasma n'est mis en évidence par la coloration de Stevenol.

3°) Diagnostic :

Le tableau clinique et les examens biochimiques évoquent une anémie hémolytique aigue, compliquée rapidement par une atteinte hépatique, dont l'étiologie piroplasmique paraît fort probable.

4°) Traitement :

Il est classiquement celui de la piroplasmose auquel est adjoit une médication hépatotrope et diurétique.

5°) Evolution :

L'état général reste stationnaire pendant quelques jours malgré la persistance de l'ictère franc et l'apparition d'un syndrome d'hypocoagulabilité, complété par une hématurie tenace et un épistaxis.

Les analyses d'urine montrent une baisse progressive des quantités d'éléments anormaux. Nous contrôlons cette évolution favorable à travers deux instantanés sanguins.

	J 5	J 8
Globules rouges	4 150 000	5 800 000/mm ³
Globules blancs	30 800	17 600/mm ³
Polynucléaires		
neutrophiles	79 %	74 %
Eosinophiles	1 %	3 %
Lymphocytes	20 %	16 %
Métamyélocytes	0	7 %
Urée	1,15 g	0,75g/l
Créatinine	7 mg	8 mg/l
Bilirubine totale	10 mg/l	
Bilirubine directe	3 mg/l	
Hémoglobine	119 g/l	
Hématocrite	45 %	

En concordance avec la valeur des constantes sanguines, nous notons à J 5 que les muqueuses sont redevenues rosées avec disparition de l'ictère. L'insuffisance rénale régresse plus lentement.

CAS N° 31 :

Colley croisé, femelle 1 an

Entré le 24/11/75 - Mort le 2/12/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Après un avortement qui s'est produit au début du mois de Novembre, l'animal manifeste un abattement subit, rapporté à une piroplasmose (de nombreux piroplasmes vus sur un frottis). L'absence d'amélioration, après 2 injections de Pirvéidine N.D. motive le propriétaire à présenter son animal à la consultation.

A l'examen clinique, nous notons une station debout difficile, une température de 39 °C, des muqueuses à reflets jaunâtres et des urines très colorées, marron. A l'ouverture de la cavité buccale, nous percevons une odeur urineuse.

A l'auscultation, un coeur rapide et lointain est accompagné d'un pouls faible. La palpation abdominale, douloureuse, permet de percevoir un fécalome.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Protéines +++
- . Hémoglobine +++
- . Pigments biliaires ++
- . Urobiline 1 unité

- Analyses sanguines :

- . Urée : 1,15 g/l
- . Créatinine : 27 mg/l

L'examen de frottis confirme l'existence de piroplasmes.

3°) Diagnostic :

Nous posons le diagnostic d'anémie hémolytique par piroplasmose, compliquée d'une insuffisance hépatorénale marquée

4°) Traitement :

Dans l'hypothèse d'une résistance à la Pirvédine N.D. , le piroplasmicide adopté est la lomidine N.D. La thérapeutique comprend classiquement des solutions glucosée , salée, des hépatoprotecteurs, diurétiques et des corticoïdes.

5°) Evolution :

Le lendemain (J1) apparaissent des myoclonies au niveau de l'extrémité d'un membre postérieur. A ce symptôme, viennent s'ajouter une rhinite, une vaginite purulente , et d'autres contractions cloniques qui évoquent la maladie de Carré.

Parallèlement à ce tableau, l'état de l'animal s'aggrave avec l'installation d'un état de choc: défaillance cardiaque (tachycardie, pouls filant). L'ictère se précise nettement et les urines restent foncées (J4).

Plusieurs perfusions tentent de combattre le choc :

- . Sérum glucosé à 20 %
- . Insuline 10 U.I.
- . Chlorure de potassium 1 g
- . Carbonate monosodique

A J7 , l'évolution défavorable de la maladie de Carré (paralysie du train postérieur) condamne irrémédiablement l'animal ce qui objective son euthanasie. Auparavant, nous procédons à plusieurs investigations :

- Hématologie :

- . Globules rouges : 2 860 000/mm³ Très forte anémie
 - Hémoglobine : 67 g/l
 - Hématocrite : 26 %
- . Globules blancs : 71 000 dont 87 % de polynucléaires neutrophiles , en rapport avec les surinfections de la maladie de Carré.

- Biochimie :

- . Urée : 2,50 g/l
- . Créatinine : 55 mg/l
- . Bilirubine totale : 28 mg/l
- . Bilirubine directe : 19 mg/l traduit l'ictère hépatique

. Transaminases : SGOT 59 U.I.
SGPT : 47 U.I.

6°) Autopsie :

L'intérêt majeur réside dans l'observation d'un foie toxiinfectieux, sur un fond de stéatose (animal très gras) significatif d'un phénomène d'intoxication. Par ailleurs, une néphrite importante, une endocardite valvulaire, une splénomégalie aiguë et une métrite chronique stabilisée complètent le tableau nécropsique.

7°) L'examen histologique pratiqué sur une coupe de cerveau n'a pas montré de corps de Lentz. Nous faisons néanmoins confiance au tableau clinique, suffisamment évocateur d'une maladie de Carré.

Conclusion :

L'issue défavorable de ce processus pathologique est imputable à l'évolution d'une maladie de Carré dont les conséquences se sont conjuguées à une piroplasmose, déjà au stade de complications hépatorénales.

CAS N° 32 :

Beauceron croisé, mâle de 3 mois
Entré le 10/5/76 - Mort le 11/5/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal a été présenté vers la fin du mois d'Avril à la consultation de parasitologie, qui avait diagnostiqué une piroplasmose (piroplasmes en évidence). Le traitement classique fut instauré, complété par la vaccination anti-Carré et la vermifugation.

A l'examen clinique, l'état d'abattement est manifeste (depuis 2 jours). L'anémie intense, perçue à travers l'existence d'un subictère, entraîne une augmentation du choc précordial et une tachypnée avec ampleur des mouvements respiratoires. La température de 38°C, et un jetage mucopurulent constituent les autres symptômes à signaler.

A la palpation, l'hypertrophie de la rate est nette.

Sur un frottis, qui a subi la coloration de Stevenol, de nombreux piroplasmes sont mis en évidence.

2°) Diagnostic : Anémie hémolytique piroplasmique

3°) Traitement : Il consiste à :

- . apporter de l'énergie à la cellule : soluté glucosé hypertonique : 20ml en I.V. associé à 1 UI d'insuline
- . Injecter un piroplasmicide et un sérum anti-Carré par prévention
- . Effectuer une transfusion sanguine.

4°) Evolution :

Le lendemain, l'état général s'est aggravé et les muqueuses sont devenues franchement ictériques. L'animal entre dans un état subcomateux qu'un traitement symptomatique ne réussit pas à améliorer.

5°) Autopsie :

L'ictère généralisé, la dégénérescence hépatique, la splénomégalie et la néphrite dégénérative situent plus exactement l'importance des séquelles de piroplasmose qui se sont révélées 15 jours environ après l'accès aigu, ce qui est un délai

CAS N° 33 :

Cocker Golden, mâle de 13 ans
Entré le 5/2/1974 - Mort le 7/2/1974

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal a déjà accusé 4 piroplasmoses. Depuis 2 jours, il est resté couché en raison d'un profond état d'abattement. Les troubles digestifs sont alarmants : vomissements glaireux, sanguinolents et diarrhée noirâtre. L'animal est agité par des tremblements permanents. La température est de 37°9C. Nous notons un ictère flamboyant (fond de congestion) si prononcé qu'il se retrouve au niveau de la peau de l'abdomen et de la face interne des cuisses avec une teinte orangée.

L'anurie totale rend la prise d'urine difficile.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Protéines ++
 - . Pigments biliaires ++
 - . Sang ++
- Analyse sanguine :
 - . Urée > 3,96 g/l
- la suspicion de leptospirose nous amène à pratiquer des examens qui s'avèrent tous négatifs.
 - . sérologie
 - . Inoculation intrapéritonéale à 2 cobayes
 - . Ensemencement (hémoculture)
- en revanche, de nombreux piroplasmes sont observés sur un frottis.

3°) Diagnostic :

A la faveur des résultats d'examens, nous pouvons affirmer que la piroplasmose est à l'origine de cette hépatonéphrite aigüe dont l'expression clinique correspond au syndrome d'urémie "digestive". L'âge de l'animal nous autorise à porter un pronostic nettement défavorable.

4°) Le traitement consiste à épurer l'organisme par la mise en place de perfusions de sérum glucosé, mannitol, par l'administration de vitamine C, vitamine B1, solumédrol N.D. lespedeza, chophytol N.D.

5°) Evolution :

L'animal meurt au terme du coma urémique
L'autopsie révèle une néphrite glomérulo-épithéliale aigüe surajoutée à une néphrite interstitielle.

Conclusion : Il est bon de noter que l'ictère "flamboyant" caractéristique de la leptospirose, n'en est pas pour autant pathognomonique.

CAS N° 34 :

Cocker Golden, mâle
Entré le 31/10/1972 - Sorti le 4/11/1972

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Il y a 15 jours, il fut traité pour une piroplasmose. Pour autant, l'état général ne s'améliore pas, les urines restent foncées.

A l'examen clinique, nous retrouvons les éléments d'un processus hémolytique, à savoir l'adynamie, la décoloration des muqueuses avec reflets jaunâtres, une splénomégalie et une tachycardie.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . sang +
 - . Protéines ++
 - . Pigments biliaires ++
- Analyses sanguines :
 - . Urée : 4,68 g/l urémie très élevée
 - . Transaminases : SG O T : 36 U.I.
S.G.P.T. : 22 U.I.
 - . Bilirubine totale : 20 mg/l
 - . Bilirubine directe : 12,5 mg/l donc ictère hépatique
- Hématologie :
 - . Globules rouges : 4 180 000/mm³ (anémie modérée)
 - . Globules blancs : 16 000/mm³
 - polynucléaires neutrophiles : 57 %
 - Eosinophiles : 7 %
 - Basophiles 1 %
 - lymphocytes 38 %

3°) Diagnostic :

Ce tableau clinique et les données biochimiques évoquent une rechute de piroplasmose avec complications hépatique et surtout rénale qui voit une insuffisance très importante. Il en ressort un pronostic très sombre.

4°) Traitement :

Il comporte l'administration d'un piroplasmicide, de soluté glucosé, salé, de Mannitol, de Trophysan N.D. De plus, Lespenephryl et chophytol N.D. tentent d'améliorer la diurèse.

5°) Evolution :

Nous constatons, avec surprise, un retour à un meilleur état général, les urines sont moins colorées. A J 2, le taux d'urée s'est abaissé à 2,46 g/l A J4, l'animal urine et défèque normalement ce qui nous permet de constater sa guérison.

La constatation de cette issue favorable incite à nuancer le pronostic en fonction de l'âge de l'animal (sans doute jeune dans ce cas) et la nature de l'atteinte rénale (glomérulo-néphrite aiguë de gravité relative)

CAS N° 35 :

Epagneul, femelle, 3 ans
Mort le 19/10/1975

1°) Commémoratifs :

L'animal fut soigné dans le service de parasitologie, pour une piroplasmose avec complication hépatique (subictère)

2°) Autopsie :

L'examen des muqueuses olfactive, buccale et vulvaire révèle un subictère subordonné à une anémie profonde.

Au niveau des différents organes, nous notons :

- un foie légèrement hypertrophié, à bords arrondis avec une multitude de petits foyers blanchâtres, présents en profondeur.
- des reins avec une corticale brun verdâtre
- une splénomégalie avec réticulose

3°) Examen histologique : pratiqué sur le foie et le rein, confirme le processus hémolytique compliqué de dégénérescence hépatique et accompagné d'une réaction des cellules de Küpfer.

CAS N° 36 :

Beagle , femelle, de 7 ans 1/2
Entré le 18/11/1972 - Mort le 20/11/1972

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 3 jours, l'état général s'est altéré. Présenté le 16/11 à la consultation de Parasitologie, il est diagnostiqué une piroplasmose (température de 39°2C) Le propriétaire ne constate aucune amélioration : l'anurie s'installe.

A l'inspection, nous remarquons une déshydratation extra-cellulaire, une muqueuse buccale jaune-franc. L'hypertrophie du foie et de la rate est perçue.

- Analyse d'urine :

- . Protéines +++ , qui marque une néphrite aiguë
- . Pigments biliaires +++

2°) Evolution - Traitement :

Malgré l'administration de piroplasmicide, de sérums salé et glucosé, de lesperephryl N.D. et chophytol N.D., l'état s'aggrave régulièrement jusqu'au coma urémique.

3°) Examen anatomopathologique :

Macroscopiquement, il ressort :

- un ictère généralisé
- un foie congestionné et hypertrophié
- une néphrite aiguë dégénérative avec glomérulonéphrite
- une endocardite valvulaire végétante.
- une splénomégalie

L'histologie du rein précise une néphrite glomérulo-épithéliale associée à des infiltrats cellulaires interstitiels.

Conclusion : L'insuffisance hépatorénale postpiroplasmique intense explique l'évolution rapidement défavorable.

CAS N° 37 :

Epagneul, mâle, blanc et beige
Entré le 16/10/1976 - Mort le 16/10/1976

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal a été soigné depuis 3 semaines par un confrère (des tiques ont été trouvées dans le pelage).

A l'examen clinique, il apparaît complètement prostré, déshydraté. La coloration jaune pâle des muqueuses ressort d'un fond sale.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Pigments biliaires ++
- . Urobiline 4 unités, en corrélation avec les fécès orangées, témoigne d'un processus hémolytique.

3°) Evolution :

Le traitement classique, administré en période ultime, n'a pas pu empêcher l'évolution fatale.

4°) Examen anatomopathologique :

Macroscopiquement : les lésions essentielles à retenir sont :

- des ulcères gastriques
- une hépatite dégénérative centrolobulaire

- une réaction splénique subaigüe
- des reins hypertrophiés, à corticale claire, caractérisant le "gros rein blanc".

A l'examen histologique, des pigments jaunâtres sont mis en évidence dans les néphrocytes, en voie de dégénérescence.

Conclusion : Une fois de plus, l'animal a succombé à une insuffisance rénale grave, rapportée aux séquelles d'une piroplasmos chronique.

CAS N° 38 :

Boxer bringé, mâle , de 3 ans
Entré le 26/2/1974 - Mort le 28/2/1974

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Vu une semaine auparavant, car il présentait une légère hyperthermie, de l'asthénie et de l'anorexie, l'animal a été traité pour une piroplasmos.

A l'examen clinique, nous remarquons un léger ictère qui se détache d'une muqueuse congestionnée, une diarrhée et des urines jaune-orangé.

La bouche dégage une odeur nauséabonde et urémique. La rate est imperceptible à la palpation.

2°) Examens complémentaires :

Sur un frottis sanguin, les piroplasmes ne sont pas mis en évidence. La recherche de leptospires sur urine fraîche est négative.

3°) Traitement - Evolution :

L'injection de sérums salé et glucosé, l'administration d'hépatoprotecteurs et de diurétiques n'empêchent pas l'animal de mourir.

4°) Examen nécropsique :

La concordance de plusieurs lésions est significative d'un tableau urémique :

- glossite ulcéreuse, érosive
- lésions hémorragiques de la muqueuse stomacale
- congestion intestinale
- néphrite épithéliale aigüe avec imprégnation pigmentaire.

Les lésions susceptibles de préciser la nature de l'ictère restent équivoques :

- coloration jaune de tous les tissus
- rate d'apparence normale
- foie de consistance dure, à surface grenue, témoignant d'un début de sclérose.

5°) Examen histologique :

Sur des prélèvements de rate, de foie et de rein, la mise en oeuvre de la coloration de Pearls révèle la présence de pigments biliaires. Cette ultime épreuve lève le doute concernant le diagnostic et permet d'attribuer une étiologie piroplasmique à cette insuffisance hépatorénale dont le trait original réside dans l'existence d'un ictère d'aspect flamboyant.

CAS N° 39 :

Chien courant - blanc et orange de 9 ans
Entré le 1/12/1973 - Sorti le 15/12/1973

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Il est présenté à la consultation 8 jours après avoir

fait une piroplasmose (piroplasmes mis en évidence) traitée par 2 injections de Pirvédine N.D.

Depuis 2 jours, son état s'est altéré et il boit très peu.

A l'inspection, nous remarquons une maigreur considérable, des muqueuses pâles, ictériques. La température est de 39 °C. Au repos, il manifeste une polypnée, et une tachycardie ponctuée par des bruits cardiaques métalliques à l'auscultation. A la palpation, la rate apparaît normale.

L'oligurie, et la soif très limitée militent en faveur d'une néphrite, qui a entraîné un état d'acidose, accompagné d'une déshydratation extracellulaire et d'une hyperhydratation intracellulaire (il ne boit plus du tout)

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Protéines ++
- Dosage de l'urée : 1g/l (insuffisance rénale modérée).

La recherche de piroplasmes s'avère négative.

3°) Diagnostic :

Cliniquement, nous observons une hépatonéphrite probablement post-piroplasmique, si l'on considère les antécédents.

4°) Traitement - Evolution :

Le traitement, outre l'administration d'un corticoïde (cortancyl N.D.) et d'antibiotique (Tifomycine N.D.) vise essentiellement à rétablir l'équilibre hydroélectrolytique, en ajustant les apports d'ions à leurs valeurs respectives, indiquées par l'ionogramme.

Apports réalisés		Ionogramme		Urée
		Kaliémie	Natrémie	
J 1	Perfusions sérum salé hypertonique (10%)	3,18mg/l	142 mg/l	1,65g/l
	Sérum glucosé isotonique			
J 6	150 cc sérum glucosé isotonique			
	200 mg de K+ dilué dans			1,6g/l
	250 cc de sérum glucosé isotonique			
J 9	25 cc sérum salé hypertonique 10 %	5 mg/l	173 mg/l	
	250 cc sérum physiologique:			
J 12		6,2 mg/l	156 mg/l	

Au début l'animal s'est remis à manger, mais refuse de boire. L'hypokaliémie est combattue par l'administration de solutés potassiques.

A l'inspection, nous remarquons toujours une attitude prostrée et un ictère persistant - faible cependant -

A J 9, la kaliémie est redevenue normale alors que l'excès sodique sera éliminé par la suite. L'animal qui a retrouvé sa vivacité, boit beaucoup pendant 24 H. Quelques jours plus tard, il manifeste tous les signes de la guérison.

Conclusion : La thérapeutique de réhydratation bien adaptée aidée par le maintien du taux d'urée à un niveau relativement peu élevé, a contribué pour une grande part à l'issue favorable de cette hépatonéphrite.

CAS N° 40 :

Berger allemand, mâle de 12 ans
Mort le 17/10/1976

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal hospitalisé dans le service médical, a fait l'objet de plusieurs examens, avec mise en évidence d'un ictère hémolytique et de difficultés respiratoires, qui ont permis, d'incriminer la piroplasmose.

2°) Autopsie :

Elle révèle principalement :

- des muqueuses ictériques , de couleur jaune franc.
- une stéatose hépatique à mettre en relation avec l'obésité de l'animal.
- une congestion du poumon, additionnée à de l'emphysème
- une légère atrophie cardiaque
- une splénomégalie
- dans la vessie, des urines très sombres " marc de café"
- une néphrite épithéliale

Conclusion : L'ictère très net, à dominante hépatique, tire son intensité de la combinaison de la stéatose à la dégénérescence hépatique.

CAS N° 41 :

Berger Allemand, mâle, 5 ans
Entré le 24/5/1976 - Mort le 26/5/1976

1°) Commémoratifs :

Depuis 5 jours, l'animal connaît une altération de son état général, survenue brutalement. Un ensemble de troubles digestifs inquiète le propriétaire : anorexie totale, vomissements répétés, polydypsie et une constipation opiniâtre.

A l'examen clinique, les éléments marquants sont une apathie profonde (température de 37°2C) une déshydratation importante et une respiration courte , difficile. Les muqueuses possèdent une teinte jaune sale.

A la palpation abdominale, la rate est sensiblement hypertrophiée.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Pigments biliaires +
 - . Protéines ++
 - . Glucose ++
 - . Sang +
- Analyses sanguines
 - . Urée 3,96 g/l
 - . Créatinine : 72 mg/l
 - . Glycémie : 1,70 g/l

La recherche de piroplasmes sur frottis par la méthode de stevenol s'avère négative.

D'autres examens sont pratiqués, mettant à profit la technique radiographique pour vérifier l'intégralité du tube digestif. Une radiographie abdominale confirme la splénomégalie, ne révèle pas d'images d'obstruction.

Les radioscopies d'un transit baryté, effectuées à 10 minutes d'intervalle chacune, démontrent une difficulté au passage du pylore (images "effilochées". Le transit intestinal n'est cependant pas interrompu.

3°) Diagnostic :

Dans l'atteinte hépatorénale, domine une insuffisance rénale très marquée qui condamne pratiquement l'animal.

4°) Evolution :

Malgré l'instauration d'un traitement à base de piroplasmicide, sérums glucosé et salé et Trophysan N.D., il succombe après une période de 2 jours de coma urémique.

5°) Anatomopathologie - Conclusion :

L'hépatonéphrite dégénérative aigüe observée est vraisemblablement secondaire à une infestation piroplasmique.

N.B. - Discussion :

Sur 14 observations relatant l'existence d'un ictère hépatique post-piroplasmique, survenant en général dans un délai de 10 à 15 jours, après la phase aigüe, seulement 4 animaux ont réussi à surmonter le processus pathologique. Contrairement à l'ictère hépatique, qui a davantage une valeur-témoin dans l'appréciation de l'intensité des séquelles piroplasmiques, l'insuffisance rénale est directement responsable de l'évolution de l'affection. Dans ce type d'ictère, déterminé par une atteinte hépatocellulaire, il est intéressant de noter que le taux de bilirubine directe représente un peu plus de 50 % du taux de bilirubine totale.

Parfois, un phénomène congestif additionné, confère à l'ictère franc une teinte " flamboyante" qui rend la différenciation délicate d'avec l'ictère leptospirosique (cas N° 33, N° 38).

C - Ictères hépatiques infectieux : Leptospiroses

Pour certains des ictères hépatiques infectieux d'étiologie leptospirosique, il ne nous a pas été permis d'affirmer sûrement le diagnostic, faute d'examens. Fréquemment, une forte suspicion clinique se trouve confortée par un tableau nécropsique caractéristique.

CAS N° 42 :

Berger Allemand , mâle , 4 ans.

Entré le 21/10/72 - Mort le 21/10/72

1°) Commémoratifs :

L'animal vit habituellement dans un entrepôt où de nombreux rats morts ont été découverts après une campagne de dératisation. Depuis 2 jours il reste prostré à l'écart, présentant de fréquents vomissements hémorragiques.

2°) Examen médical :

A l'inspection, nous remarquons l'état de déshydratation extracellulaire, des muqueuses congestionnées sur un fond ictérique, déterminant une teinte "capucine" et en particulier une muqueuse buccale parsemée de pétéchiés et de suffusions. La température relevée est de 37°9C.

A l'ouverture de la cavité buccale s'exhale une odeur urineuse, (témoin d'urémie digestive). La palpation de la région rénale, sensible, se heurte à la tension des muscles abdominaux.

3°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine (en apparence très concentrée)
 - . Protéines ++
 - . Pigments biliaires +++
- Analyse sanguine :
 - . Urée > 5,84 g/l

4°) Diagnostic :

Le tableau clinique d'hépatonéphrite aiguë fait suspecter fortement la leptospirose, impression renforcée par un contexte épidémiologique favorable : la transmission peut être réalisée par l'ingestion d'urine de rat contaminé ou de substances souillées.

5°) Pronostic : La constance des vomissements de sang, la teinte franchement ictérique de la peau et le début du coma urémique rendent le pronostic très sombre.

6°) Traitement :

Il a un triple but :

- lutte contre les leptospires par l'antibiothérapie.

La pénicilline, peu toxique et de clearance rénale élevée, peut être administrée à une dose élevée (jusqu'à 5 millions d'unités par jour). Afin de stériliser totalement l'organisme, il est classique d'y adjoindre la streptomycine à une dose plus modérée (1 g par jour).

Cette thérapeutique, renouvelée toutes les 24 heures, sera poursuivie pendant 10 jours.

D'autres auteurs utilisent les tétracyclines, parfois la spiramycine.

- détoxification de l'organisme : la dialyse péritonéale trouve ici son indication majeure , c'est-à-dire la lutte contre l'urémie consécutive à une néphrite aiguë. Dans ce cas, nous avons injecté 500 ml de Trophysan N.D. tiédi, associé à 1 million d'unités de pénicilline. Deux heures plus tard, une ponction abdominale a retiré 300 ml du liquide de dialyse (rosé).

- Thérapeutique symptomatique :

- . Perfusion de Mannitol tiédi (50 ml) et de Trophysan N.D. (250 ml)
- . K. Thrombyl N.D.
- . Arhémapectine N.D. : 2 ampoules de 10 ml par jour.

Malgré cette thérapeutique, la mort survient après une brutale accentuation du coma urémique.

7°) Autopsie :

Les lésions classiques de la leptospirose, dont de nombreuses inflammations hémorragiques , viennent renforcer le diagnostic.

CAS N° 43 :

Cocker croisé Griffon , mâle de 9 ans.

Entré le 17/10/72 - Sorti le 30/10/72

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal se bat fréquemment avec des rats. Le lendemain d'une journée de chasse (le 7/10/72) survient un épisode d'asthénie, accompagné d'anorexie, qui lui vaut un traitement antipiroplasmique (des tiques ont été découvertes).

Loin de s'améliorer, l'état général se dégrade avec constance des vomissements et l'émission de fèces noires (moelena).

A l'examen clinique il ressort, en outre, un amaigrissement important, des muqueuses de coloration " flamboyante " et une haleine urineuse. La température est de 37 °C.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Protéines ++
 - . Pigments biliaires +++
- Analyses sanguines :
 - . Urée = 3,06 g/l (taux élevé)
 - . Bilirubine totale > 100 mg/l
 - . Transaminases :
 - S G O T = 71 U.I.
 - S G P T = 145 U.I.
 - (atteinte hépatocellulaire manifeste)

L'examen d'un frottis sanguin réalisé 2 fois ne révèle pas de piroplasmes.

3°) Diagnostic :

Face au cortège symptomatologique évoqué , nous ne manquons pas de suspecter la leptospirose, dont l'issue paraît peu favorable compte tenu du taux d'urée élevé et de l'état d'hypothermie.

4°) Traitement :

Il est instauré :

- une antibiothérapie prolongée :
 - Pénicilline 4 Millions d'unités ; Streptomycine 0,5
- une protection hépatorénale :
 - Chophytol N.D. Lespenephryl N.D.

- une thérapeutique nutritive et énergétique :
Sérums salé et glucosé isotonique ;
Trophysan glucidique N.D. - Mannitol hypertonique
le glucose est le seul élément directement
assimilable par la cellule.

5°) Evolution :

Les 2 premiers jours, l'animal ne mange pas, reste toujours abattu mais il commence à uriner déjà le 1er jour.

Il retrouve sa vivacité (à J 3 le taux d'urée est retombé à 1,17 g/l)

Cependant des nouveaux éléments interviennent à J 4 ; nous constatons une difficulté respiratoire rapportée à une pleurésie avec hyperthermie de 39,4 °C.

De plus l'apparition d'une forte ataxie fait craindre une méningite leptospirosique, qui justifie l'emploi de corticoïdes (solumédrol N.D. : 20 mg pendant 5 jours). Leur administration sera suspendue devant la remontée du taux d'urée à 2,16 g/l.

Une radiographie du thorax ne révèle aucun élément anormal auquel la difficulté respiratoire pourrait être rattachée.

A J 7 , le chien retrouve sa gaité, mange et boit normalement après que l'ataxie ait disparu. Il regagne le domicile de son propriétaire le 27/10 soit 17 jours après l'apparition des premiers symptômes, avec toutefois la persistance d'une légère teinte ictérique des muqueuses (non flamboyante).

6°) Discussion :

Au vue de l'évolution clinique, nous retenons l'étiologie leptospirosique, quoique non précisée de façon formelle . Il est intéressant de noter que le processus de guérison , objectivé par l'abaissement rapide du taux d'urée , a sans doute été influencé par l'utilisation de corticoïdes dont les propriétés antiinflammatoires diminuent la stase intra-hépatique dans les hépatites mésenchymateuses. En revanche, ils sont contre-indiqués lors d'insuffisance hépatocellulaire ou lors d'augmentation de l'urée sanguine.

CAS N° 44 :

Berger Allemand , mâle de 2 ans.
Entré le 5/4/73 - Mort le 6/4/73

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 5 jours, l'animal ne mange plus et présente un profond état d'abattement. Nous remarquons principalement un ictère cutanéomuqueux intense, d'aspect flamboyant, et l'absence de signes d'anémie. La température est de 37°4C.

A l'analyse d'urine (d'apparence trouble), nous notons :
• Pigments biliaires +++
• Protéines +
• Sang ++

2°) Diagnostic : Ce tableau évoque une leptospirose

3°) Traitement : Il comprend :

- des antibiotiques : Pénicilline 2 M -Streptomycine 1g/jc
- un protecteur rénal : Lespenephryl N.D.
- des perfusions de sérum glucosé , salé, de Trophysan N.D.

4°) Evolution - Autopsie :

L'animal meurt le lendemain à l'issue d'un coma urémique.

Le tableau nécropsique nous offre la possibilité d'effectuer une description typique de la leptospirose.

Nous avons observé :

- un ictère flamboyant sur toutes les muqueuses.
- des hémorragies sous-cutanées.
- un oedème aigu du poumon, la présence de liquide dans la cavité péritonéale.
- une endocardite valvulaire.
- des lésions de nécrose, sous-pleurales et sur l'endocarde de l'oreillette droite, bordées par un liséré hémorragique.
- un foie friable, hypertrophié, congestionné.
- une néphrite où domine une congestion suraigue (présence d'hémorragies interstitielles).

Conclusion : La gravité d'un tel tableau lésionnel nous fait mieux comprendre les difficultés de guérison de cette affection.

CAS N° 45 :

Setter, mâle, 3 ans

Entré le 6/3/76 - Mort le 6/3/76

1°) Examen clinique :

L'animal nous est présenté par le propriétaire, alors que son état général s'est gravement dégradé après une évolution de plusieurs jours. La déshydratation extracellulaire intense, l'haleine urineuse, un décubiteux comateux et une entérite hémorragique constituent les différents éléments d'un syndrome urémique, proche de l'issue fatale. L'ictère flamboyant relevé sur toutes les muqueuses nous autorise à attribuer à ce processus une étiologie leptospirosique.

2) La gravité de l'atteinte hépatorénale est évaluée à partir des résultats des analyses sanguines :

- . Urée > 2,50 g/l
- . Créatinine : 57 mg/l
- . Bilirubine totale : 150 mg/l
- . Bilirubine directe : 150 mg/l

Le pronostic nettement défavorable nous conduit, à la demande du propriétaire, à pratiquer l'euthanasie.

3°) Autopsie : Elle révèle :

- un ictère flamboyant ; en revanche les hémorragies sous-cutanées sont absentes.
- une endocardite nécrosante au niveau de l'oreillette gauche.
- une hépatite parenchymateuse avec une consistance friable. Des plages d'aspect "feuille morte" signalent la congestion, surajoutée à l'atteinte hépatocellulaire.
- une néphrite interstitielle aiguë dont l'expression macroscopique est le "Gros rein bigarré" de teinte grisâtre.
- l'absence d'ulcères et d'hémorragies dans le tube digestif
- une rate normale et le bon écoulement biliaire posthépatique.

4°) Examen histologique : Il précise, au niveau du rein, l'atteinte épithéliale principale et dans l'espace interstitiel la présence d'hémorragies et d'infiltrats cellulaires.

Conclusion : Cette description anatomopathologique d'où ressort une hépatonéphrite dégénérative aigue confirme le diagnostic clinique de leptospirose. D'autre part, on remarquera le taux particulièrement élevé de bilirubine directe, identique dans ce cas à la bilirubine totale, en conséquence d'une cholestase intrahépatique importante (atteinte mésenchymateuse).

CAS N° 46 :

Cocker , femelle , 3 ans , de couleur noire.
Entré le 13/10/75 - Mort le 14/10/75

1°) Commémoratifs :

Vacciné uniquement contre la maladie de Carré et l'hépatite contagieuse, l'animal tombe malade le 30/9 et reçoit des antibiotiques, du sérum glucosé et salé tous les jours. Malgré ce traitement, l'anorexie persiste, de même que la constipation. L'absence d'amélioration pousse le propriétaire à nous le présenter le 11/10.

2°) Examen clinique :

Au premier abord, nous remarquons un grand état d'abattement. La température est normale. Les muqueuses expriment un ictère très franc, flamboyant.

3°) Examens complémentaires :

Ils explorent le fonctionnement hépatorénal.

- Analyses sanguines :

- . Urée > 3,96 g/l
- . Créatinine : 148 mg/l
- . Bilirubine totale : 138 mg/l; Bilirubine directe : 124 mg/l
- . Transaminases :
 - S G O T 97 U.I.
 - S G P T 86 U.I.

La recherche de piroplasmes sur frottis sanguin s'est révélée 2 fois négative.

4°) Diagnostic :

Le tableau clinique, marqué par une insuffisance hépatorénale grave nous autorise à suspecter la leptospirose. Le pronostic est donc très réservé.

5°) Le traitement est instauré sans grand espoir de succès. Il comprend :

- des antibiotiques : Pénicilline 1million d'unités
Streptomycine 1 g
- des protecteurs hépatorénaux : Vanilone N.D.
Extraits de foie ; Lespenephryl
Chophytol N.D.
- des sérums salé et glucosé : aa 150 cc

L'animal meurt le lendemain.

6°) Autopsie :

Elle nous apporte la confirmation de l'étiologie leptospirosique. Nous enregistrons :

- un ictère cutanéomuqueux, franc, d'aspect "flamboyant"
- un poumon hypertrophié, de couleur hétérogène (zones congestionnées) avec des hémorragies dans le parenchyme
- des ulcères gastriques, témoins de l'urémie.
- une rate normale
- un foie hypertrophié, à surface grenue (fibrose).
- une vésicule biliaire distendue contenant une bile noire

- une néphrite épithéliale aigue (gros rein blanc)

Tous ces éléments attestent d'une mort en phase d'urémie.

CAS N° 47 :

Race commune , femelle , 2 ans , noire
Entrée le 9/10/75 - Sortie le 20/10/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 8 jours, l'animal manifeste de l'inappétence. Ses urines ont pris une teinte jaune foncée.

A l'examen clinique, nous constatons qu'il conserve une certaine vivacité. La muqueuse buccale, parsemée de pétéchies révèle un ictère jaune franc. La température est de 38 °C.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Pigments biliaires +++
 - . Sang +
 - . Protéines +
- Analyses sanguines :
 - . Urée : 0,43 g/l
 - . Créatinine : 12 mg/l
 - . Bilirubine totale : 112 mg/l
 - . Bilirubine directe : 96 mg/l

La recherche de leptospires dans l'urine fraîche est positive.

3°) Diagnostic :

De la clinique ressort essentiellement un ictère hépatique très marqué , rapporté à la leptospirose. L'atteinte rénale très faible rend le pronostic moins pessimiste.

4°) Le traitement instauré comporte :

- des antibiotiques :
Pénicilline 3 millions d'unités ; Streptomycine 1g
- un corticoïde : 10 mg solumédrol N.D. en I.M
- une médication hépatotrope : extraits de foie lyophilisé
Phicarmone N.D. Chophytol N.D. (cholérétique et diurétique).
- sérum glucosé et salé en sous-cutané et 1 000 γ de vitamine B12 en tant que stimulant général.

5°) Evolution : Progressivement les pétéchies et l'ictère disparaissent. Les urines reprennent leur couleur normale.

Nous suivons la guérison de l'animal à travers l'évolution des tests sanguins.

	: J 4 :	: J 6 :	: J 18 :
Urée	: 0,51 g/l :	: 0,66 g/l :	: 0,21 g/l :
Créatinine	: 12 mg/l :	: 9 mg/l :	: 8 mg/l :
Bilirubine totale	: 120 mg/l :	:	:
Bilirubine directe	: 60 mg/l :	:	:
	: ----- :	:	:

6°) Conclusion : A la faveur d'un taux d'urée constamment bas, la guérison a pu intervenir après une longue période de maladie. Il aurait été intéressant de contrôler le sérotype en cause dans cette affection dominée par une hépatite inflammatoire (cholostase intrahépatique) au vu de la très forte proportion de bilirubine directe.

CAS N° 48 :

Boxer mâle de 9 ans

Entré le 14/12/72 - Mort le 17/12/72

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis le 12/12 l'animal présente les symptômes suivants : abattement, anorexie et absence de soif. L'existence de vomissements sanguinolents et d'une diarrhée sanglante permet au praticien consulté de suspecter la leptospirose. Le propriétaire nous amène son animal devant l'évolution d'un tableau dramatique.

Il apparaît prostré et se déplace sans entrain. La température est de 37 °2C. Sur les muqueuses transparaît un ictère flambloyant. Les urines, émises en faible quantité possèdent une couleur jaune foncé.

A l'analyse d'urine, nous notons la présence de sang et une quantité très importante de pigments biliaires.

2°) Diagnostic :

Cliniquement se trouve exprimée la symptomatologie du syndrome urémique. Accompagnée d'un ictère hépatique, elle évoque la leptospirose.

3 °) Le traitement instauré est classiquement composé :

- d'antibiotiques
- de facteurs lipotropes : méthionine inositol choline
- d'un diurétique : lespénéphryl N.D.
- de sérums salé et glucosé hypertonique.

4°) Evolution :

Le lendemain, l'état général apparaît stationnaire, l'animal ayant uriné dans la journée : Cependant, les difficultés de déplacement persistent (urée sanguine : 2,5)

Deux jours plus tard, le pronostic devient nettement défavorable avec l'apparition de signes annonciateurs du coma urémique : légères convulsions, déplacements très difficiles et une intensité de l'ictère toujours aussi soutenue. Il meurt rapidement.

5°) Autopsie :

Une fois de plus, les lésions d'hépatonéphrite, les pétéchies sur le territoire sous-cutané, la congestion de l'intestin et l'ictère flamboyant constituent le tableau nécropsique de la leptospirose.

CAS N° 49 :

Cocker , femelle , de 4 ans

Entré le 21/1/74 - Mort le 24/1/74

1°) Commémoratifs et examen clinique :

5 jours avant le début des symptômes, la chienne a mordu un rat. L'altération de l'état général, l'émission d'urines foncées incitent le propriétaire à nous présenter l'animal.

L'examen clinique confirme la prostration , accompagnée d'une température de 39°4C. La palpation abdominale ne déclenche pas de douleur particulière. Au bout de 48 heures, la symptomatologie s'est aggravée car à l'abattement accentué se sont ajoutés un ictère orangé, l'entrée en phase hypothermique, une difficulté de déplacement au niveau du train postérieur et une anurie. Nous ne notons pas la présence de pétéchies.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Glucose +++
 - . Protéines ++
 - . Corps cétoniques ++
 - . Sang ++

La recherche de leptospires sur l'urine fraîche est négative.

- Analyse sanguine :
 - . le taux d'urée est supérieur à 3,96 g/l

L'épreuve d'inoculation au cobaye se révèle positive au bout de plusieurs jours.

3°) Diagnostic :

La suspicion de leptospirose, émise pour cette observation, s'est trouvée confirmée par la mise en évidence du germe pathogène dans l'urine de l'animal.

4°) Traitement : Malgré l'administration durant 4 jours, d'antibiotiques, de sérum glucosé, et de corticoïde, il succombe à l'issue d'un coma urémique.

CAS N° 50 :

Berger Allemand, mâle, 4 ans
Entré le 31/10/74 - Mort le 31/10/74

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal vit, au milieu d'un parc, dans une cage en béton assez humide, où des rats ont été remarqués. Présenté la veille à un confrère pour l'abattement brutal de l'état général, avec suppression de la soif, il reçoit le qualificatif diagnostique de "Jaunisse infectieuse".

A l'examen clinique, outre l'état d'abattement extrême, nous observons un ictère flamboyant sur toutes les muqueuses. La température rectale est de 38 °C

Sur un prélèvement d'urine, d'obtention difficile en raison d'une anurie persistante, l'examen au microscope à fond noir met en évidence la présence de leptospires.

2°) Diagnostic :

Devant ce tableau, nous pouvons avancer le diagnostic d'hépatonéphrite leptospirosique. La mise en oeuvre du traitement classique n'a pas pu empêcher l'animal de mourir plusieurs heures après.

3°) Autopsie :

Du fond d'ictère flamboyant ressortent des lésions hémorragiques multiples et diffuses sous forme :

- d'infiltrations hémorragiques en nappes dans la cavité thoracique
- de suffusions sur les viscères
- d'hémorragies sur les séreuses (hémopéricarde, hémothorax)
- d'hémorragies du parenchyme pulmonaire.
- de pétéchies sur l'intestin et la vessie.

L'atteinte organique essentielle consiste en une hépatonéphrite dégénérative (foie de couleur "feuille morte")

Conclusion : Cette observation illustre la forme ictérohémorragique, expression la plus typique et la plus fréquente de la leptospirose.

CAS N° 51 :

Griffon , femelle , de 6 ans
Entré le 8/3/77 Issue ignorée

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'existence de vomissements glaireux, l'apparition d'un ictère net incitent le propriétaire à présenter son animal à un confrère qui instaure une thérapeutique essentiellement piroplasmicide.

Deux jours plus tard, l'examen sémiologique met en évidence un état d'abattement important, un ictère légèrement orangé sur la conjonctive, des suffusions au niveau des gencives, des urines très foncées et des fécès décolorées. Les vomissements persistent sous leur aspect glaireux. La température initialement élevée (39°6C) amorce une chute (39 °C) qui s'accroît par la suite, pour déterminer une courbe thermique d'allure biphasique (remarquable dans la leptospirose).

2°) Examens complémentaires :

- Analyses sanguines :

Examen hématologique :

- . Globules rouges 4 660 000/mm³
- . Globules blancs 27 800 /mm³
 - Polynucléaires : 65 %
 - Lymphocytes : 24 %
 - Monocytes : 5 %
 - Cellules souches : 6 %

Examen biochimique :

- . Urée > 2,50 g/l
- . Créatinine : 42 mg/l

- Examen de l'urine : Sur un culot de centrifugation, observons des cellules de la vessie et des cylindres granuleux témoignant d'une néphrite épithéliale.

- l'examen d'un étalement sanguin ne met pas de piroplasmes en évidence.

3°) Diagnostic :

Ces divers éléments cliniques orientent vers le diagnostic de leptospirose. En faveur de cette affection, nous retenons principalement l'ictère, les vomissements, l'atteinte rénale et la courbe thermique biphasique, où l'hypothermie s'installe après l'hyperthermie des 2 à 3 premiers jours de la maladie.

4°) Traitement :

Nous mettons en oeuvre une thérapeutique généralement préconisée pour lutter contre cette affection. Elle s'appuie sur des antibiotiques (Pénicilline 5 millions - Streptomycine 1 g) , un corticoïde (solumédrol N.D.) , un diurétique (lespenephryl N.D.) et des perfusions de sérums et de trophosan N.D.

5°) Evolution : Le lendemain, l'ictère s'est atténué et l'animal boit davantage qu'auparavant. Nous n'observons cependant une franche amélioration de l'état général qu'à partir du 14/3 , avec la disparition des vomissements, la nette régression de l'ictère et la reprise de la diurèse. Nous notons pourtant la persistance de l'anémie.

Nous effectuons un bilan sanguin dans le but de préciser l'importance des déséquilibres électrolytiques.

- Examen hématologique :

- . Globules rouges : 3 240 000 /mm³ signant une anémie marquée
- . Hématocrite 24 %
- . Hémoglobine 78 g/l

Ces résultats permettent de déduire les valeurs dérivées suivantes :

V G M : 74 p¹⁰⁰ et C G H : 32 % qui attestent d'une anémie normocytaire et normochrome.

- . Globules blancs : 27 600/mm³
 - dont Polynucléaires neutrophiles 91 %
 - Lymphocytes 7 %
 - Métamyélocytes 2 %

La neutrophilie observée se trouve classiquement associée au syndrome urémique.

- Examen biochimique :

- . Urée > 2,50 g/l
- . Créatinine : 50 mg/l

Ces valeurs élevées constituent les stigmates d'une atteinte rénale grave, de traduction clinique discrète.

- Ionogramme :

- NA + : 137 meq/l (hyponatrémie légère)
- K + : 2,8 meq/l (hypokaliémie nette)
- Cl - : 97 meq/l (hypochlorémie)
- Réserve alcaline : 25 meq/ (valeur normale)

Ces résultats appellent quelques commentaires ; en particulier une discordance apparaît avec les valeurs notées dans la leptospirose où l'urémie s'accompagne d'acidose avec hyperchlorémie, et d'une polypnée compensatrice sur le plan clinique.

Quant à cette observation, l'absence d'acidose peut être mise en relation avec le bon état général apparent. Seule subsiste une faible déshydratation extracellulaire. D'autre part, la fréquence de l'association urémie-anémie trouve son explication dans la perturbation de la physiologie du tubule rénal.

L'érythropoïétine, hormone qui induit la transformation hémohistioblaste → Proérythroblaste, voit sa sécrétion diminuer lors d'atteinte du tube contourné distal ou de perturbation ionique (Na⁺ en particulier).

Discussion : Il ne nous a pas été donné de suivre l'évolution de l'affection, ce qui nous aurait permis de contrôler l'efficacité d'une thérapeutique réparatrice ajustée au degré du déséquilibre hydroélectrolytique.

CAS N° 52 :

Cocker mâle , 7 mois
Entré le 22/2/77 - Mort le 22/2/77

1°) Anamnèse et examen clinique :

Depuis 4 jours, l'animal manifeste une prostration importante ; il ne mange, ni ne boit plus. Les premiers signes pathologiques furent des vomissements jaunâtres. L'hypothermie marquée (35 °C) , une déshydratation très intense, l'ictère flamboyant et les pétéchiés et suffusions en surface de la muqueuse buccale constituent les traits essentiels d'une leptospirose. Une prise d'urine permet de mettre en évidence des éléments anormaux :

La mort survenue rapidement nous prive d'examens complémentaires.

2°) Autopsie :

Parmi les lésions observées, nous retenons, en confirmation de la clinique :

- des lésions hémorragiques du poumon
- des ulcères sous endocardiques
- des ulcères gastriques avec du sang en nature dans l'estomac
- un foie d'aspect toxi-infectieux
- une néphrite épithéliale aigue

A travers ce cas, nous retrouvons une description fidèle la forme ictérohémorragique de la leptospirose.

CAS N° 53 :

Fox croisé, mâle, 10 mois.

Entré le 17/10/72 - Mort le 25/10/72

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Vacciné contre la leptospirose en MAI 1972, l'animal fréquente les dépôts d'imondices. Depuis 3 jours, il manifeste une inappétence sérieuse et des vomissements après chaque repas.

Outre l'état général satisfaisant, nous relevons une courbe respiratoire normale, une fréquence cardiaque sensiblement augmentée et une absence de sensibilité de l'abdomen au niveau du foie et de la rate. La température rectale est de 38°3C. Le signe pathologique principal intéresse les muqueuses buccales et oculaire : leur couleur jaune franc exclut tout phénomène congestif.

2°) Examens complémentaires :

A l'analyse d'urine, nous relevons la présence de pigments biliaires (++) . L'urémie supérieure à 3,96 g/l assombrit nettement le pronostic.

3°) Diagnostic :

Il demeure hésitant : les considérations épidémiologiques donnent la préférence à la leptospirose sur une complication piroplasmique ou une intoxication.

4°) Le traitement adopté a pour but de lutter contre l'hépatonéphrite leptospirosique.

5°) Evolution : Elle se fait dans le sens d'une confirmation du diagnostic émis. En effet, l'ictère prend une teinte flamboyante, l'hypersensibilité rénale, manifeste à la palpation-pression, s'extériorise par une démarche ataxique du train postérieur et les urines possèdent une couleur jaune foncé. L'état général s'est nettement dégradé (température de 38 °C).

Une modification de la thérapeutique, caractérisée par l'administration de spiramycine (1g) et de Trophysan glucidique N.D., amène un mieux passager pendant quelques jours, objectivé par une urémie voisine de 2g/l. Finalement, s'installe un état de coma urémique (démarche impossible) sang noirâtre visqueux et urémie supérieure à 3,96 g/l) qui nous incite à pratiquer l'euthanasie.

L'autopsie révèle un tableau ictérohémorragique, accompagné d'une hépatite marquée et d'une néphrite aigue.

Discussion : Cette observation soulève le problème de la détermination d'un protocole de vaccination antileptospirosique, en raison du pouvoir immunigène modéré du leptospire. On s'efforcera de conférer une protection maximale pendant la saison de plus grande fréquence, l'automne surtout.

CAS N° 54 :

Griffon, mâle, de 5 mois

Entré le 4/11/72 - Sorti le 10/11/72

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 4 jours, des troubles digestifs sous forme d'une diarrhée fétide et de nombreux vomissements inquiètent le propriétaire. L'animal vit habituellement à la campagne où il découvre de nombreux cadavres de rats.

L'examen clinique initial le révèle en état de faible réaction (température de 38°1C). Les muqueuses ictériques, d'où perce une teinte orangée, ne possèdent ni ulcères, ni pétéchies. L'examen renouvelé le surlendemain, précise l'ictère franc, légèrement congestionné, l'existence de moelena et l'haleine urémique. Une conjonctivite mucopurulente apparaît.

2°) Examens complémentaires :

L'analyse d'urine révèle la présence de glucose en quantité importante, une hématurie faible et une protéinurie discrète.

La recherche de leptospires sur l'urine est négative.

L'analyse biochimique sanguine fixe l'urémie à 2,46 g/l et confirme la glucosurie par l'existence d'une hyperglycémie (1,62 g/l) qui peut être rapportée à un syndrome diabétique consécutif à une dégénérescence hémorragique du pancréas (dans l'hypothèse d'une leptospirose.)

L'inoculation sur 2 hamsters, visant à mettre en évidence des leptospires pathogènes, s'avère négative.

3°) Diagnostic :

Malgré la négativité des recherches de leptospires, la considération du contexte épidémiologique et l'existence d'un ictère flamboyant précoce, d'une insuffisance rénale marquée et des moelena nous autorisent à émettre l'hypothèse d'une étiologie leptospirosique.

4°) Traitement : Classiquement il comprend :

- des antibiotiques (Pénicilline : 2M/jour)
- des substances améliorant le fonctionnement hépatorénal, à savoir Chophytol N.D., lespenephryl N.D.
- un sérum spécifique anti-carré et Rubarth, pour prévenir les complications
- des substances à effet symptomatique : Arhémapectine N.D. per os, sérums glucosé et salé en injections répétées.

5°) Evolution : Au bout de plusieurs jours, l'animal reprend appétit, ses déplacements deviennent plus assurés ; cette amélioration de l'état général coïncide avec la régression de l'insuffisance rénale (1,05g/l). Cependant, la persistance de la glycosurie amène une réserve au pronostic favorable de cette affection. Dès sa sortie, l'animal est contraint de suivre un régime alimentaire adapté (absence de féculents en particulier) et reçoit une thérapeutique d'appoint à base de chymoral N.D. (α chymotrypsine) et de lespenephryl N.D. pour hâter la

Discussion : On regrettera l'absence d'une cinétique des anticorps antileptospirosiques, qui aurait pu faciliter le diagnostic qui reste à l'état de suspicion. Le maintien de l'insuffisance rénale à un degré relativement faible aura sans doute contribué à l'issue favorable de ce processus.

CAS N° 55 :

Race commune , femelle , de 12 ans.
Entré le 8/4/74 - Mort le 9/4/74

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 3 jours, l'animal manifeste des troubles digestifs très alarmants : des vomissements fréquents et des fécès diarrhéiques sanguinolentes.

Le tableau s'aggrave considérablement avec l'entrée dans une forme comateuse caractérisée par une perte de conscience progressive, l'apparition d'un syndrome d'immobilité. Les muqueuses possèdent une teinte franchement ictérique. La bradycardie associée à un pouls filant, et surtout l'hypothermie ($< 36^{\circ}$) constituent autant d'éléments de gravité, qui rendent le pronostic très défavorable. La mort survient le lendemain.

2°) Autopsie :

L'examen nécropsique met en évidence une hépatonéphrite dégénérative aigue, responsable de l'évolution du syndrome urémique. Le défaut d'examens complémentaires ne nous permet pas de dépasser le stade de suspicion de leptospirose.

CAS N° 56 :

Epagneul , mâle de 7 mois.
Entré le 16/10/74 - Mort le 19/10/74

1°) Examen clinique :

L'animal nous est présenté dans un état de prostration marqué, qui rend la station debout difficile. Le propriétaire nous signale l'existence de troubles fonctionnels importants, à savoir l'anorexie, l'anurie , des vomissements d'aliments non digérés et l'émission d'une diarrhée jaunâtre. En outre, nous notons au niveau de toutes les muqueuses , un ictère intense jaune-safran. La température rectale se maintient autour de 39°

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Pigments biliaires +++
 - . Protéines ++
- Analyses sanguines :
 - . l'urémie est supérieure à 3,96 g/l
 - . Bilirubine totale : 420mg/l
 - . Bilirubine directe : 320 mg/l

Les résultats obtenus atteignent des valeurs très élevées.

Plusieurs recherches de piroplasmes sur frottis sanguins, qui se sont avérées infructueuses, nous autorisent à écarter l'hypothèse d'une piroplasmose au stade avancé.

3°) Diagnostic : La clinique, quoique suffisamment évocatrice d'une hépatonéphrite aigue, demeure encore imprécise pour nous permettre de trancher entre un déterminisme leptospirosique et une intoxication.

L'hypothèse d'une leptospirose justifie l'administration d'antibiotiques (Pénicilline : 3M ; streptomycine : 1g) . La thérapeutique est essentiellement complétée par la mise en oeuvre de perfusions de sérums salé et glucosé , de mannitol et de trophysan N.D. Elle n'empêche pourtant pas la dégradation de l'état général caractérisée par un refroidissement des extrémités (hypothermie), la persistance d'une diarrhée hémorragique et l'installation d'une défaillance cardio-respiratoire. Celle-ci provoque la mort de l'animal dans un délai bref.

5°) Autopsie : Sa réalisation nous offre des arguments suffisamment précis en faveur de la leptospirose, comme en attestent les lésions observées :

- . Néphrite épithéliale aigue
- . Hépatite grave comportant des plages de couleur "feuille morte".
- . Ictère flamboyant, qui nuance l'observation initiale (jaune-safran)
- . Nombreuses hémorragies sous-cutanées.

N.B. : Discussion :

Sur le plan épidémiologique, nous notons une fréquence particulière de la maladie en automne, avec une recrudescence de cas contemporaine des crues des fleuves favorables à la dispersion des rats. Cette affection, rencontrée en général chez des animaux jeunes, peut parfois toucher sévèrement des animaux plus âgés, ce qui dénonce toute l'importance des rappels de vaccination effectués au moment opportun.

Si le clinicien se satisfait souvent de l'existence de symptômes typiques pour établir le diagnostic, il est bon d'effectuer une cinétique d'anticorps pour en apporter la certitude. Hélas, la rare survie de l'animal ne le permet pas souvent. Généralement, le séro-groupe leptospira ictérohémorragiae s'avère responsable de la forme ictérohémorragique de la leptospirose. Seulement 15 % des infections à leptospira canicola peuvent donner un ictère.

Sur le plan biochimique, l'hépatite leptospirosique, qui réalise surtout une cholestase intrahépatique (inflammation mésenchymateuse) est caractérisée d'après nos observations par un taux sanguin de bilirubine directe représentant environ 80 % du taux de bilirubine totale. Nous avons vu pour les ictères hépatiques post-piroplasmiques, dominés par l'atteinte hépatocellulaire, que le taux de bilirubine directe est légèrement supérieur à 50 % du taux de bilirubine totale. Cette constatation est d'un intérêt certain.

Cette affection revêt une réelle gravité puisque sur 15 observations, 11 animaux au moins ont connu une issue défavorable après une évolution plus ou moins longue dépendant du degré d'insuffisance rénale (taux d'urée atteignant parfois 4 à 5 g/l en fin d'évolution). Le taux de mortalité avoisine donc 80 % , ce qui paraît en accord avec les chiffres cités par d'autres auteurs.

Enfin, certains médecins soulignent les bons résultats obtenus avec l'administration précoce de sérum antileptospirique.

D -) Ictères hépatiques par cirrhose :

En envisageant les ictères cirrhotiques , nous entrons dans le cadre d'une entité clinique bien définie dans la pathologie hépatique et dont l'évolution chronique, souvent fatale, témoigne d'un caractère de gravité.

CAS N° 57 :

Croisé , femelle , de 11 ans.

Entré le 1/3/76 - Mort le 5/3/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Présenté en consultation de pathologie de la reproduction pour des écoulements vulvaires muqueux répétés, l'animal n'a pas montré de signe pathologique à l'issue de l'examen gynécologique. Au cours d'une analyse d'urine des sels biliaires ont été mis en évidence par la réaction de HAY (à la fleur de soufre).

Le jour de l'examen, nous remarquons un abdomen volumineux dont l'aspect suggère un épanchement péritonéal (signe du flot positif). La température est de 39°2C. A l'inspection, les muqueuses oculaire, congestionnée, et génitale révèlent un ictère jaune franc. L'auscultation cardiaque fournit comme unique renseignement, l'existence d'une tachycardie, en rapport avec une polypnée.

Enfin, le liquide jaune prélevé par ponction abdominale possède tous les caractères d'un transsudat.

2°) Examens complémentaires :

- analyses sanguines :
 - . Globules rouges : 7 050 000/mm³
- examen biochimique :
 - . Urée : 0,15 g/l
 - . Créatinine : 8 mg/l

Nous concluons à l'intégrité de la fonction rénale, et à une déficience de la fonction uréopoiétique (signe d'insuffisance hépatique).

. Transaminases :

SGOT : 72 U.I.

SGPT : 95 U.I.

Ces données renforcent l'idée d'atteinte hépatocellulaire

- . Bilirubine totale : 34 mg/l
- . Bilirubine directe : 20 mg/l

3°) Diagnostic :

L'évolution concomitante d'une ascite, d'un ictère hépatique et d'une insuffisance hépatocellulaire milite en faveur d'un processus cirrhotique. L'électrophorèse des protéines plasmatiques pourrait dans ce cas, apporter des éléments diagnostiques appréciables (recherche d'un bloc de $\beta_2\gamma$ globulines et d'une hypoalbuminémie).

4°) Traitement : Nous émettons la plus grande réserve sur son efficacité. Il aura pour but :

- de réduire le volume de l'épanchement péritonéal au moyen de diurétiques doux , les penéphryl N.D. et sérum glucosé isotonique, et plus fort : le furosémide.
- de stopper le processus cirrhotique par l'administration de corticoïde (solumédrol N.D.)
- de relancer la fonction hépatique en utilisant un

cholérétique (sulfarlem N.D.) et en bénéficiant de l'énergie fournie par le sérum glucosé et de l'effet néoglucogénique des corticoïdes.

- d'apporter des éléments facilement assimilables par le choix d'une diététique appropriée.

5°) Evolution :

La régression spectaculaire de l'ascite témoigne de l'efficacité des diurétiques. Cependant, le tableau clinique d'insuffisance hépatique s'accentue de façon alarmante avec l'émission de fécès diarrhéiques blanchâtres et l'apparition d'un syndrome hémorragique (fécès striées de sang et suffusions sanguines au niveau de la muqueuse buccale).

Une thérapeutique de réanimation ne permet pas de sauver l'animal.

6°) Autopsie :

Elle apporte une confirmation au diagnostic clinique par la mise en évidence :

- d'un syndrome hémorragique (séreuses luisantes, rosées ; présence de volumineux caillots abdominaux ; hémorragies digestives)
- d'une cirrhose hépatique importante où nous distinguons des foyers de régénération cellulaire en surélévation.
- d'un début de néphrite interstitielle.

Nous écartons la possibilité d'une composante posthépatique en ce qui concerne l'ictère, après avoir vérifié le bon écoulement biliaire.

7°) Examen histologique :

Il affirme définitivement la cirrhose, sur un prélèvement hépatique. Au niveau rénal, une très légère néphrite interstitielle nous permet de concevoir l'absence de trouble fonctionnel.

N.B. : Conclusion : la thérapeutique instaurée au stade ultime de cette cirrhose n'a pas pu juguler l'évolution irréversible de l'insuffisance hépatique marquée par un défaut d'uréopofèse et de synthèses protéiniques (protéines plasmatiques et enzymes de coagulation).

CAS N° 58 :

Beagle , femelle , de 14 ans
Entré le 21/10/76 - Mort le 22/10/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 3 jours, l'animal présente un état d'abattement et ne mange plus. Le jour de la consultation, la température est de 38°8C.

De l'examen des muqueuses ressort un ictère franc. La palpation de la peau fait apparaître une déshydratation extracellulaire.

2°) Examens complémentaires :

Devant un tableau clinique peu évocateur, nous multiplions les examens afin d'explorer les fonctions hépatique et rénale en particulier.

- Analyse d'urine :

- . Sang : +++
- . Pigments biliaires ++
- . Urobiline 1 unité

- Analyses sanguines :

- Hématologie :

- . Globules rouges : 4 720 000 / mm³
- . Globules blancs : 16 400/mm³
 - dont polynucléaires neutrophiles 78 %
 - Lymphocytes 7 %
 - Monocytes 6 %
 - Métamyélocytes 9 %

- Biochimie :

- . Urée > 3,96 g/l
- . Créatinine : 98 mg/l
- . Bilirubine totale : 88 mg/l
- . Bilirubine directe : 88 mg/l
- . Transaminases :
 - SGOT : 78 U.I.
 - SGPT : 39 U.I.

3°) Diagnostic :

Le taux sanguin très élevé de bilirubine directe par rapport à la bilirubine totale constitue un élément de suspicion d'ictère par rétention biliaire.

D'autre part, l'insuffisance rénale, située à un degré très élevé, constitue l'élément le plus alarmant du tableau clinique.

4°) Traitement :

Il est purement symptomatique puisque le diagnostic étiologique reste indéterminé. Nous injectons du glucose hypertonique par cathétérisme veineux pour fournir de l'énergie au foie et un soluté de chlorure de sodium à 9 ‰ en tant que réhydratant. L'administration de l'espénéphryl N.D. et de Sulfarlem N.D. complètent la thérapeutique.

L'euthanasie est décidée face à l'installation d'un coma urémique irréversible.

5°) Autopsie :

Nous pouvons ainsi élucider le problème de l'origine de l'ictère. Celui-ci apparaît franchement sur toutes les muqueuses. Le foie, hypertrophié et ferme, présente des nodules d'hyperplasie de couleur plus claire de telle sorte qu'il présente en surface l'aspect d'une "peau d'orange". Cette lésion caractérise l'hépatite interstitielle chronique ou cirrhose.

Nous notons en outre :

- une rate hypertrophiée et déformée
- une néphrite épithéliale
- une endocardite valvulaire (sur la mitrale et la tricuspide).
- une congestion intestinale.

Conclusion : Il semble que, dans ce cas, la néphrite aiguë d'étiologie indéterminée peut être pyroplasmique (vus l'abattement brutal et l'anémie légère), ait plongé cet animal âgé dans un état d'intoxication urémique, qui a sans doute déclenché par perturbation du métabolisme hépatocellulaire, l'apparition d'un ictère auquel la cirrhose le prédisposait. Ainsi il ne faut pas s'étonner que cette cirrhose ne soit pas accompagnée des symptômes de l'insuffisance hépatique, (troubles de coagulation, ascite) comme il est classique de l'observer lors d'évolution

CAS N° 59 :

Setter Irlandais , mâle de 6 ans
Entré le 12/10/72 - Mort le 16/10/72

1°) Commémoratifs :

L'animal s'amaigrit depuis un mois du fait d'un appétit capricieux. Les thérapeutiques diurétiques , instaurées pour combattre l'évolution d'un "gros ventre" rapporté à une ascite, ne connaissent aucun succès.

A l'inspection, nous sommes immédiatement attirés par le grand développement de la masse abdominale causé par un épanchement péritonéal qu'un prélèvement identifie à un transsudat. Nous notons des muqueuses ictériques et une température de 40°6C.

A l'auscultation, nous mettons en évidence une tachycardie.

2°) Examens complémentaires :

- les urines assez foncées contiennent :
 - . des pigments biliaires ++
 - . Des protéines ++
- Analyses sanguines :
 - . le taux d'urée anormalement faible (0,21 g/l) en regard de l'existence d'une néphrite , signe une gêne de la fonction uréopoiétique.
 - . Protéines : 61 g/l Cette valeur n'autorise pas d'interprétation.
- un électrocardiogramme n'apporte aucune précision d'ordre pathologique.

3°) Diagnostic :

Plusieurs éléments concordants à savoir l'ascite, l'ictère, l'insuffisance hépatique et l'absence de cardiopathie, nous incitent à suspecter l'existence d'une cirrhose.

4°) Traitement - Evolution :

L'administration d'un traitement classique comprenant du sérum glucosé , salé, de la méthionine, du chophytol N.D. et des antibiotiques (terramycine N.D.) ne modifie pas l'issue fatale de la maladie.

5°) Examen anatomopathologique : Macroscopiquement; le foie hypertrophié présente en surface des formations blanchâtres d'aspect végétant, correspondant à des nodules d'hyperplasie.

L'examen histologique révèle une hépatite interstitielle chronique (cirrhose).

N.B. : Discussion : La cirrhose, maladie du mésenchyme hépatique qui se manifeste histologiquement par une prolifération anormale du conjonctif, évolue habituellement chez les animaux âgés selon un mode chronique où l'ascite est le symptôme majeur. Il importe d'en effectuer rapidement le diagnostic par électrophorèse des protéines sériques pour espérer en l'efficacité de la thérapeutique basée principalement sur l'emploi de corticoïdes.

L'ictère (d'origine cholostatique) et la déficience de la fonction uréopoiétique s'inscrivent dans la phase ultime d'insuffisance hépatique, responsable de l'apparition d'un syndrome hémorragique en dernier lieu. Ainsi la composante ictérique, peu fréquemment observée par certains auteurs, peut - être parce que la cirrhose n'aura pas pu évoluer jusqu'à ce stade possède une valeur pronostique indéniable. L'issue défavorable de nos 3 observations atteste de son caractère de haute gravité.

E -) Ictères par tumeur hépatique :

CAS N° 60 :

Berger Allemand, femelle de 10 ans
Entré le 11/1/75 - Mort le 14/1/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal a subi, au cours de sa vie, plusieurs affections qui ont débilité l'organisme. A l'âge de 4 ans, se révèle une maladie de Carré ; à 6 ans, un accident de la rue entraîne des séquelles au niveau du train postérieur; enfin, à 8 ans, un pyomètre succède à un avortement thérapeutique.

A l'inspection, l'animal manifeste un état de misère physiologique avancée (atrophie des masseters et des crotaphys et faiblesse du train postérieur par amyotrophie) imputable à une anorexie intermittente. La température est de 39°2C. Sur toutes les muqueuses transparait un ictère. L'existence d'urines fortement orangées complète les investigations sémiologiques.

A l'auscultation thoracique, nous ne notons aucune anomalie cardiorespiratoire.

2°) Diagnostic :

Quelques examens élémentaires font ressortir l'existence d'une hépatonéphrite, d'étiologie indéterminée.

A l'analyse d'urine :

- . Protéines +++
- . Pigments biliâires +++

L'urée sanguine atteint le taux de 2 g/l. Sur un frottis sanguin, la recherche de piroplasmes s'avère négative.

3°) Traitement - Evolution :

Malgré l'administration pendant 3 jours de sérums glucosés salés, de corticoïde et de lespénéphryl N.D., l'état général ne cesse de s'aggraver jusqu'à l'issue fatale.

4°) Autopsie :

A l'extérieur nous remarquons quelques petites tumeurs mammaires, et un oedème sous-cutané.

A l'ouverture du cadavre, nous découvrons un exsudat péritonéal et thoracique. Les ganglions mésentériques, hépatiques et sus-sternaux apparaissent hypertrophiés et très durs. Le foie, le poumon et la rate sont parsemés de nodules consistants de couleur blanc-jaunâtre.

Ce tableau nécropsique reproduit un phénomène de généralisation tumorale dont il s'agit de préciser la nature.

5°) Examen histologique :

Au niveau du foie, les nombreuses tumeurs infiltrant le parenchyme ont une structure épithéliomateuse. Il s'agit vraisemblablement de métastases qui ont diffusé à partir des tumeurs mammaires.

Il est intéressant de noter la présence de nombreux thrombus biliaires, caractéristiques d'une cholostase intrahépatique.

CAS N° 61 :

Croisé, femelle, 12 ans, de robe brun clair
Entré le 19/2/76 - Mort le 23/2/76

1°) Commémoratifs :

Un an après avoir subi la cure chirurgicale de tumeurs mammaires, un ictère est apparu, alors que l'animal continue à manger et à déféquer normalement. Tout au plus le propriétaire a remarqué que sa chienne " cherchait son air " depuis quelque temps, signifiant par là une gêne respiratoire.

2°) Examen clinique :

Jusqu'à présent, l'animal conserve sa vivacité et un état général convenable. La température est de 38°4C. Les muqueuses conjonctivale et buccale prennent un aspect terne; la sclérotique est franchement jaune.

L'émission d'urines surcolorées se fait en quantité normale. D'autre part, l'inspection révèle la présence d'une nouvelle tumeur mammaire.

L'apparition d'un empâtement du postérieur droit nous conduit à explorer le ganglion poplité qui semble fibroscléreux, très dur et non hypertrophié. Enfin, l'investigation se poursuit au niveau de l'abdomen où une masse, identifiée au bord postérieur du foie à la palpation, déborde de l'hypochondre gauche.

3°) Examens complémentaires :

De l'analyse d'urine se dégagent :

- . Protéines ++
- . Pigments biliaires ++
(gros anneau noir au test à l'acide nitrique)
- . Sels biliaires +

Nous notons que le test à la fleur de soufre est encore positif plusieurs jours après l'apparition de l'ictère.

Un électrocardiogramme ne signale aucune autre anomalie qu'une tachycardie (240 battements/mn).

Au vu de l'examen clinique, la radiographie s'impose afin de contrôler l'étendue d'un éventuel processus métastatique.

Nous notons :

- au niveau thoracique, l'absence de métastases pulmonaires et une ombre cardiaque normale sous 2 incidences.
- au niveau abdominal, la projection hépatique, difficile à lire, normale en apparence.

4°) Diagnostic :

Bien que certaines investigations ne soient pas parfaitement concluantes, la concordance d'une dyspnée, d'un oedème par perturbation de la circulation lymphatique et d'un ictère hépatique d'évolution chronique, plaide en faveur d'un processus tumoral que les antécédents morbides nous autorisent à rapprocher du néoplasme mammaire observé qui aurait atteint le stade métastatique.

Dans cette perspective, le pronostic s'annonce nettement défavorable.

5°) Traitement :

Il se réduit à l'administration de :

- Sulfarlem N.D. pour activer la cholérèse
- Depomedrol N.D. 10mg en I.M. en recherchant l'effet antiinflammatoire et néoglucogénique de ce corticoïde.
- NOKHEL N.D. 4 ml en S.C. pour l'effet antispasmodique sur les fibres lisses des voies biliaires que possède ce dérivé de la Khelline, dans l'éventualité d'une compression des canaux biliaires par la tumeur hépatique.

6°) Evolution :

L'oedème, plus intense que la veille, intéresse à présent les 2 membres postérieurs ; la masse perçue en arrière de l'hypochondre gauche semble plus nette, impression qui va de pair avec une aggravation de l'état général. La température reste stabilisée à 38°5C.

Les examens sanguins pratiqués peu de temps avant la mort de l'animal soulignent :

- un excès de transaminases :

SGOT : 70 U.I.

SGPT : 72 U.I.

Les néoplasmes hépatiques s'accompagnent parfois d'une élévation plus importante lors de nécrose cellulaire plus intense.

- une fonction rénale intacte (Urée = 0,40 g/l)

Nous regrettons que le propriétaire ait repris son animal nous privant de l'examen nécropsique.

Conclusion : L'évolution de la clinique, qui tend à rapprocher cette observation du cas précédent, nous fait opter pour un processus tumoral purement hépatique, puisqu'au moins bien la radiographie que la palpation n'ont signalé de masse intraabdominale provoquant une cholestase.

N.B. : Discussion :

Superposé à un processus tumoral d'évolution chronique, souvent cachectisant et touchant des animaux âgés, l'ictère hépatique souvent fruste, dont l'apparition tardive correspond à une infiltration hépatique diffuse, donc à un stade avancé annonce la mort à brève échéance.

F - Ictères hépatiques divers :

Sous ce vocable nous avons réuni des cas plus complexes qu'une insuffisance d'examen ne nous a pas permis d'élucider.

CAS N° 62 :

Croisé , mâle , 1 an , blanc à taches beiges .
Entré le 19/1/74 - Sorti le 2/2/74

1°) Commémoratifs :

Selon le propriétaire, en Mars 1973, l'animal (alors très jeune) aurait fait une piroplasmose dont il a guéri rapidement.

Le 12/1/74 , alors qu'il vit habituellement en appartement, il manifeste brutalement une anorexie, une adynamie et une hyperthermie à 40 °C.

Le lendemain il émet des urines de couleur foncée , plutôt rougeâtres.

2°) Examen clinique :

Nous notons, l'état d'abattement , une déshydratation extracellulaire modérée et un ictère franc sur toutes les muqueuses. L'anémie relevée est objectivée par une fréquence cardiaque élevée et un choc précordial violent. La température s'est abaissée à 37°9C. A la palpation abdominale, nous remarquons une constipation.

3°) Examens complémentaires :

- l'analyse de l'urine, de couleur foncée, révèle une grande quantité de pigments biliaires (+++) et l'absence d'hémoglobine et de sels biliaires. Aussi la seule bilirubine ne pouvant expliquer l'urine brun-foncé, une recherche de porphyrines dans l'urine est entreprise le 22/1.

L'extrait éthéré présente une fluorescence orangée en lumière ultra-violette, caractéristique des coproporphyrines.

- Analyses sanguines :

- hématologie :

. Globules blancs :	20 080 /mm ³	
Polynucléaires neutrophiles	:	49 %
Eosinophiles		1 %
Lymphocytes		41 %
Plasmocytes		3 %
Myéloblastes		2 %
Erythroblastos		4 %

Ces résultats font ressortir une lymphocytose très marquée et la présence de jeunes cellules blanches.

- biochimie :

. Bilirubine totale :	140 mg/l
; Bilirubine directe :	84 mg/l

Une recherche de piroplasmes, effectuée 2 fois, reste négative. Mais nous notons d'autre part, une anisocytose avec des hématies possédant des restes de noyau.

4°) Diagnostic :

Une semaine après les premiers symptômes, les principaux éléments de la clinique à retenir sont l'anémie régénérative (qui traduit une crise hémolytique sans doute passagère vu l'absence d'hémoglobinurie) , l'ictère hépatique, la porphyrie certainement précoce (urines rougeâtres) et la formule

Ce tableau, d'interprétation délicate, suggère plusieurs hypothèses :

- la piroplasmose responsable d'une anémie hémolytique compliquée d'une atteinte hépatique (sans altération du métabolisme des porphyrines cependant). La non-observation des parasites, le maintien constant de l'animal en appartement rendent aléatoire cette étiologie.

- le saturnisme, intoxication au plomb, reproduit une porphyrie associée à une atteinte hépatique (action hépatotoxique du plomb). L'accumulation intraérythrocytaire d'uroporphyrine entraîne une fragilisation des globules rouges d'où une anémie hémolytique secondaire. les commémoratifs et l'absence de dosage du métal ne permettent pas d'affirmer sûrement cette hypothèse.

- après l'étude du rôle des porphyrines dans le déclenchement des phénomènes de photosensibilisation, certains auteurs ont recensé plusieurs types de porphyries. Parmi celles-ci, la porphyrie d'origine hépatique provient de la perturbation du métabolisme de l'hémoglobine par action hépatotoxique de certaines substances médicamenteuses, végétales ou endogènes. Selon CANDLIN, les animaux à pelage blanc et surtout jaune semblent préférentiellement touchés par la dermatite solaire chronique, identifiée à un phénomène de photosensibilisation due à un trouble des porphyrines. Il est curieux de noter que notre animal possède une robe blanche à taches beiges.

5°) Traitement :

Face à cette observation atypique, nous nous limitons à une thérapeutique purement symptomatique :

- sérums glucosé et salé en S.C.
- gel laxatif pour lutter contre la constipation et Terramycine N.D. : 250 mg pour prévenir les complications de coprostase
- Arginine, acide aminé visant à relancer le métabolisme de la cellule hépatique
- Corticoïde : Solumédrol N.D. 20 mg poursuivi par Cortancyl N.D.

Au jour J4, nous effectuons une transfusion sanguine en utilisant du sang provenant d'un donneur A ⊖

6°) Evolution :

Le lendemain de la transfusion, l'animal retrouve sa gaité et défèque normalement. Au bout de quelques jours, l'ictère a disparu pratiquement, faisant place à une coloration rosée des muqueuses. Un nouvel examen sanguin, confirme la formule leucocytaire perturbée, observée initialement :

. Polynucléaires neutrophiles	62 %
. Eosinophiles	4 %
. Lymphocytes	32 %
. Formes jeunes	3 %

La guérison rapide, obtenue à l'aide d'un simple traitement symptomatique, évoque un accès aigu d'étiologie indéterminée ; Cette affection pourrait être une récurrence de la soi-disant "piroplasmose" contractée en MARS 1973 et facilement jugulée en peu de temps.

On peut alors se demander si l'animal n'est pas simplement blanchi.

Croisé , femelle, de 5 mois

Entré le 5/12/72 - Sorti le 15/12/72

1°) Commémoratifs et examen clinique :

La veille, l'animal a manifesté un état d'abattement subit, une anorexie, associée à l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux jaune franc intense. Le jour de l'examen clinique, la température est de 38° 6 C et la rate semble hypertrophiée.

2°) Examens complémentaires :

L'analyse d'urine révèle la présence de pigments biliaires en très grande quantité.

Les analyses sanguines effectuées 2 fois à 3 jours d'intervalle, précisent l'importance de l'atteinte hépatorénale :

	J 2	J 5
Urée	1,20 g/l	0,30 g/l
Bilirubine totale	165 mg/l	80 mg/l
Bilirubine directe	165 mg/l	80 mg/l
S G O T	44 U.I.	22 U.I.
S G P T	56 U.I.	45 U.I.

La recherche de piroplasmes sur un étalement sanguin s'avère négative.

3°) Diagnostic :

La bilirubinémie importante observée d'emblée dès le début de l'affection, et représentée par la seule bilirubine directe, traduit un phénomène cholestatique. Nous pouvons écarter la piroplasmose vue l'absence de signes hémolytiques.

D'autre part, plusieurs signes négatifs de la leptospirose, à savoir les caractères de l'ictère, l'absence de fièvre initiale, l'absence de troubles digestifs et la néphrite discrète, rendent fort improbable l'intervention de leptospira.

4°) Traitement :

Le diagnostic n'étant pas précisé, il est instauré une thérapeutique couvrant plusieurs éventualités :

- Oxopirvédine diluée dans 80 ml de sérum glucosé
- Antibiotiques : Terramycine N.D. 250 mg pour lutter contre une éventuelle leptospirose
- médication symptomatique : lespenephryl N.D. , Chophytol N.D. et Trophysan N.D.

5°) Evolution : L'état général s'améliore au bout de quelques jours jusqu'à présenter tous les signes de la guérison, seulement 6 jours après le début de la maladie.

Conclusion :

On regrettera que, dans ce cas, le dosage des phosphatases alcalines, voire une cholecystographie n'ait pas été effectué afin de vérifier l'hypothèse d'un ictère posthépatique ; l'évolution apyrétique rapidement favorable, sur un animal jeune fait songer aux ictères parasitaires que signalent les Anglo-Saxons (migration d'*Ascaris*). Dans ce cas, la propriété néphrotoxique de la bilirubine conjuguée, éliminée ici en grande quantité, expliquerait l'insuffisance rénale passagère.

N.B. / Discussion :

A travers ces 2 cas non élucidés, nous saisissons tout l'intérêt de la mise en oeuvre d'une gamme complète de tests hépatiques orientés en fonction de la clinique.

III - ICTERES POST-HEPATIQUES :

CAS N° 64 :

Loulou, femelle de 5 mois
Entré le 4/2/75 - Sorti le 15/2/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Acquise depuis 3 jours à la S.P.A., la chienne inquiète son nouveau propriétaire par les troubles manifestés : anorexie, diarrhée et ictère cutanéomuqueux.

A l'inspection, l'animal ne paraît pas très abattu, en regard de l'intensité d'un ictère jaune-citron, modifié par endroits par quelques reflets verdâtres perçus sur les muqueuses labiale et oculaire. La température est normale.

La palpation abdominale n'ajoute rien de particulier.

2°) Examens complémentaires :

Les urines sont colorées fortement par les pigments biliaires émis en très grande quantité.

Analyses sanguines :

- . Urée = 0,88 g/l
- . Créatinine = 1,5 mg/l

Ces chiffres signent une légère insuffisance rénale, associée pourtant à une bonne filtration glomérulaire.

- . Bilirubine totale : 280 mg/l
- . Bilirubine directe : 260 mg/l
- . Transaminases :
 - SGOT : 117 U.I.
 - SGPT : 83 U.I.

Sur un frottis sanguin, les piroplasmes ne sont pas observés.

L'examen d'urine ne met pas en évidence de leptospires.

3°) Diagnostic :

Les caractères de l'ictère, les taux respectifs des bilirubines et la discrétion de l'atteinte de l'état général, militent en faveur d'un phénomène cholostatique unique intra ou plutôt extra hépatique, qui s'accompagne d'une atteinte hépatocellulaire par action hépatotoxique du reflux biliaire.

4°) Traitement et évolution :

Le diagnostic flou nous conduit à instaurer une thérapeutique diversifiée :

- Antibiotiques : Pénicilline 1 Million ; Streptomycine 1 Million par jour.
- Corticoïde : Solumédrol N.D. : 20 mg
- Méthionine Inositol Choline ; Chophytol N.D. 2 ampoules par jour.
- perfusions de Trophysan N.D. et de glucose à 5 %

Au bout de quelques jours, l'état de l'animal s'améliore nettement et les muqueuses deviennent plus rosées. Une semaine après le début de la maladie, la chienne a retrouvé toute sa vivacité.

Conclusion :

La régression rapide d'un tableau clinique dominé par un ictère cholestatique apparemment posthépatique soulève plusieurs hypothèses dont :

- une cholangite aigue par infection rétrograde dans les désordres intestinaux (existence d'un épisode diarrhéique)

- une migration parasitaire, pourtant exceptionnellement citée, mais qui mériterait une attention particulière chez les jeunes animaux, comme il en est le cas.

L'observation précédente possède quelques points d'identité avec celle-ci (âge, caractères cliniques et biochimiques de l'ictère et la guérison rapide).

=====



ICTERES DU CHAT

Pour exposer nos observations relatives aux ictères du chat, nous adopterons une classification similaire à celle utilisée pour les ictères du chien.

I - Ictères préhépatiques :A -) Résorption d'épanchement sanguin :CAS N° 65 :

Chat mâle de 2 ans - Gris

Entré le 22/4/75 - Mort le 24/4/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Il vit habituellement dans un jardin où il consomme fréquemment des souris et des rats. Depuis 3 jours, il manifeste une anorexie, des vomissements et une légère diarrhée.

A l'inspection apparaît un animal abattu, déshydraté avec le poil piqué et terne. La température est de 40 ° 6C. La diarrhée se nuance par l'émission de fèces sanguinolentes. Sur un fond d'anémie ressort un subictère discret.

A la palpation abdominale, non douloureuse, nous notons un ganglion mésentérique, légèrement hypertrophié.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Protéines +++
- . Pigments biliaires ++

- Analyses sanguines :

- . Urée = 0,84 g/l
- . La bilirubine totale, non dosée, semble, par estimation de la couleur du sérum, présente en quantité importante.

La numération leucocytaire signale une forte leucopénie / (visible sur l'étalement)

Polynucléaires neutrophiles	:	62 %
Lymphocytes	:	36 %
Monocytes	:	2 %

En réalisant un frottis sanguin, nous notons un défaut de coagulation certain.

3°) Le diagnostic n'étant pas précisé, le traitement institué est purement symptomatique :

- . Terramycine N.D. 125 mg per os
- . Sérums physiologique et glucosé en sous-cutané.

Il est intéressant de noter que les injections déterminent des petites hémorragies, caractéristiques du syndrome purpura.

Deux jours plus tard, l'animal est trouvé mort.

4°) Autopsie :

L'examen du cadavre apporte des précisions sur l'importance du syndrome hémorragique ; nous enregistrons :



- à l'intérieur des grandes cavités, un épanchement sanguin rosé, coagulant mal.
- une muqueuse intestinale épaissie et ponctuée d'hémorragies en partie distale.
- des pétéchies et quelques suffusions sur les poumons.
- des plaques hémorragiques sur le myocarde et l'endocarde.

L'ictère léger est perçu sur les séreuses. L'anémie a entraîné une dégénérescence centrolobulaire hépatique. Enfin, l'examen macroscopique révèle une stéatose rénale (confirmée à l'histologie

5°) Examens complémentaires :

A l'histologie, il est remarqué une aplasie de la moelle osseuse spongieuse qui nous conduit à rechercher des éléments susceptibles d'entraîner une aplasie médullaire avec thrombocytopénie (comme nous le suggère la formule leucocytaire perturbée).

L'analyse toxicologique n'apporte aucune précision positive :

- le taux de cuivre est normal.
- la recherche des dérivés benzéniques n'a pas été effectuée.
- enfin, les anticoagulants ne sont pas mis en évidence. Ce résultat n'exclut pourtant pas cette étiologie de façon absolue.

Conclusion : Le syndrome purpura très marqué a entraîné en particulier, des épanchements sanguins dont la résorption est à l'origine d'un subictère.

B -) Anémies hémolytiques : suspicion d'Hémobartonellose :

CAS N° 66 :

Chatte , 9 ans, bicolore

Entrée le 10/1/75 - Morte le 27/1/75

1°) Commémoratifs :

L'animal, qui vit habituellement en appartement, manifeste une certaine apathie depuis quelques mois. L'anorexie observée les derniers jours a accentué l'état d'amaigrissement.

2°) Examen clinique :

Nous observons un début de déshydratation sur un animal maigre, sans vivacité, dont la température se stabilise à 39°C. Sur la muqueuse palatine une coloration jaune sâle se détache d'un fond pâle d'anémie. La palpation et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal.

3°) Examens complémentaires :

- Analyses sanguines :

- . Bilirubine totale : 30 mg/l
- . Bilirubine conjuguée : 5mg/l
- . Urée : 1g/l

- l'examen bactériologique sur les fèces sera stoppé sitôt la mort de l'animal (recherche de pseudotuberculose).

sur un frottis sanguin coloré au May Grunwald Giemsa, dans certaines hématies, des corpuscules sombres entourées d'une zone réfringente évoquent les hémobartonelles.

4°) Diagnostic :

La présence d'une anémie , les signes biochimiques sanguins suggèrent l'évolution subaigüe d'un ictère hémolytique compliqué d'une atteinte hépatorénale.

5°) Traitement :

L'antibiotique utilisé (actif à la fois sur Yersinia et Hémobartonella) est la Terramycine N.D. en solution huileuse. Dans l'éventualité d'une hémobartonellose, le traitement spécifique consiste en l'administration de tétracyclines (100 mg/jour) pendant une à deux semaines.

6°) Autopsie :

La chatte meurt 7 jours après le début de l'hospitalisation. Le tableau nécropsique, assez pauvre, ne révèle que l'ictère et un épaississement de la capsule splénique que l'histologie identifie à une périsplénite fibrineuse. Par ailleurs, l'examen histologique précise d'une part, une réticulose et une hémosi-dérose qui attestent d'un processus hémolytique et d'autre part un sarcome situé à un pôle de la rate.

Les prélèvements pratiqués sur le foie, la rate, ont permis d'isoler des colibacilles, ce qui écarte la pseudotuberculose.

Conclusion : Quoique non affirmée sûrement (il aurait été souhaitable d'effectuer une injection du sang du malade en intrapéritonéale au chaton) l'hémobartonellose paraît fort probable, peut-être déclenchée par le processus tumoral (sarcome splénique) qui a débilité l'organisme durant quelques mois.

CAS N° 67 :

Chatte noire - 3 ans - Race commune

Entrée le 19/10/75 - Sortie le 29/10/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

La chatte amenée en consultation pour son abattement extrême manifeste une déshydratation extracellulaire avancée et une hyperpnée en rapport avec le degré d'anémie observé. La température est de 37 °C.

Sur les muqueuses blanc-porcelaine, nous percevons un subictère. La palpation met en évidence des reins petits, des nodules fermes sur l'intestin en situation pariétale et une splénomégalie nette.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Protéines +
- . Hémoglobine ++
- . Pigments biliaires +
- . Urobiline 1 U.I.

- Analyses sanguines :

- . Globules rouges : 1 160 000/mm³ (anémie sévère)
- . Globules blancs : 34 500/mm³ avec une formule normale

Ce chiffre doit être interprété en hyperleucocytose par déshydratation.

- . Urée : 1,41 g/l
- . Créatinine : 20 mg/l

3°) Diagnostic :

Le tableau clinique évoque un processus hémolytique subaigu additionné d'un syndrome urémique.

4°) Le traitement : Il vise essentiellement :

- à corriger les désordres hydroélectrolytiques par l'administration de sérums salé, bicarbonaté, de Trophysan N.D.
- à éviter les complications infectieuses par l'usage de Streptomycine 0,25 g/jour (l'étiologie pseudotuberculosique des nodules intestinaux n'est pas rejetée), et de Serocat pour lutter contre les affections virales.
- à favoriser l'hématopoïèse par l'injection d'Hématopan N.D. anti-anémique.

5°) Evolution :

Elle se fait dans un sens favorable puisque l'animal redevient plus vif. La température oscille autour de 39°C.

Nous renouvelons les examens sanguins pour objectiver l'amélioration clinique :

	J 4	J 15
Urée	Valeur normale	0,84 g/l
Créatinine	Valeur normale	16 mg/l
S G O T	153 U.I.	51 U.I.
S G P T	178 U.I.	60 U.I.
Globules rouges	1 620 000/mm ³	5 050 000/mm ³
Globules blancs		20 000

L'examen hématologique fait à J4 a révélé un fort pourcentage d'hématies nucléées et 50 % des globules rouges non nucléés possèdent des corps de Jolly (restes d'ADN du noyau).

Les images hématologiques à retenir sont :

- un volume globulaire moyen de 130 μ^3 (au lieu de 70 μ^3)
- concentration globulaire moyenne de 28% (au lieu de 33%)
- teneur globulaire moyenne de 36 p.g

Elles témoignent d'une anémie macrocytaire et hypochrome, donc en voie de réparation.

En outre, nous notons que la correction de l'anémie se fait lentement, peut être freinée par la légère insuffisance rénale persistante.

Conclusion : L'étiologie de cette anémie hémolytique, qui a rétrocedé lentement, n'en reste pas moins ignorée. Nous pouvons avancer :

- une maladie auto-immune (comme pour la piroplasmose du chien)
- un syndrome hypersplénique (splénomégalie observée)
- l'Hémobartonellose, dont l'évolution favorable ne serait que passagère.

N.B. : Discussion :

L'observation de ces cas d'anémie hémolytique chez le chat soulève le problème de l'existence de l'hémobartonellose dans certaines régions, et de son importance dans la pathologie féline. La recherche systématique des hémobartonella sur frottis sanguin et l'épreuve d'inoculation , plus probante, lors de suspicion, permettront de fixer son incidence exacte.

C -) Ictères préhépatiques divers :

CAS N° 68 :

Chat , noir de 2 ans
Entré le 19/4/75 - Sorti

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Vivant à la campagne, l'animal présente un état d'abattement et un ictère après une fugue de plusieurs jours. La température est normale. L'examen sémiologique visant à préciser l'étiologie de cet ictère franc, précise l'existence de fèces assez foncées, l'émission d'urines contenant des pigments biliaires (++).

La palpation abdominale ne fournit pas de renseignements.

2°) Examens complémentaires:

Le dosage des bilirubines , non communiqué, est toutefois révélateur d'un ictère préhépatique (la bilirubine indirecte domine nettement), compliqué d'une atteinte hépatique.

- sur un frottis sanguin, des hémobartonelles ne sont pas vues, mais il est observé de nombreuses formes jeunes d'hématies.

- l'injection de 3,5 cc de sang du chat malade déclenche une légère hyperthermie passagère chez le chat inoculé. Aucun signe pathologique ne sera remarqué par la suite.

- la recherche de Yersinia pseudotuberculosis sur les fèces s'avère négative.

3°) Diagnostic :

L'intégration des différents signes nous fait opter pour processus hémolytique, ayant atteint le stade de complication hépatique (ictère franc). L'étiologie sera envisagée après évolution de la maladie.

4°) Traitement et évolution :

Il est purement symptomatique et consiste en une réhydratation et l'administration d'Hématopan B12 N.D.

L'animal reprend de la vigueur régulièrement, avec recoloration normale des muqueuses.

Conclusion :

L'apparition brutale de l'ictère après une fugue, son évolution apyrétique et la guérison de l'animal suggèrent l'éventualité d'une intoxication (toxique à propriétés hémolytiques) ou de piqûres d'insectes.

II - Ictères hépatiques :

A travers les exemples ci-dessous exposés, nous allons retrouver les principales étiologies responsables d'ictères hépatiques. Devant leur diversité, il importe de faire le diagnostic rapidement si l'on veut avoir une minime chance de succès thérapeutique.

A - Ictères par atteinte hépatocellulaire :

Ce terme recouvre plusieurs degrés d'altérations allant de la simple perturbation métabolique à la cytolysse hépatique.

CAS N° 69 :

Chat , mâle de 10 ans - Blanc et Noir.
Entré le 13/11/75 - Mort le 15/11/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

A l'asthénie manifestée depuis 2 semaines, a succédé une anorexie allant de pair avec une dégradation de l'état général (température de 37°8C)

A l'état de maigreur, s'ajoute un état de déshydratation intense qui n'augure pas d'une issue favorable. Sur les muqueuses fortement anémiées, se précisera par la suite un subictère. les autres signes dignes d'intérêt, sont les fécès noirâtres et un rythme cardiaque accéléré.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Protéines ++
- . Pigments biliaires 0
- . Hémoglobine ++
- . Urobiline 0,1 U.I.

- examens sanguins :

- . Bilirubine totale : 6 mg/l
- . Bilirubine directe : 0 mg/l
- . Urée = 3 g/l) Traduisent une grave
- . Créatinine : 36 mg/l) insuffisance rénale
- . S G O T : 78 U.I.
- . S G P T : 86 U.I. signent une atteinte hépatocellulaire.

Hématologie :

- . Globules blancs : 21 500 /mm³
 dont polynucléaires neutrophiles 93 %
 Lymphocytes 7 %
- . Globules rouges : 5 060 000/mm³
 Hémoglobine = 89 g/l
 Hématocrite : 39 %

Nous en déduisons les valeurs globulaires dérivées :

$$\begin{aligned} V G M &= 77 \mu^3 \\ T G M &= 17 \mu g \\ C G M &= 22 \% \end{aligned}$$

Ces chiffres sont en accord avec l'observation d'hématies macrocytaires faiblement chargées en hémoglobine , sur le frottis sanguin.

La recherche de Yersinia pseudotuberculosis , sur les fécès s'avère négative.

3°) Diagnostic :

Nous sommes en présence d'une pathologie rénale très accusée associée à une anémie régénérative consécutive aux désordres métaboliques entraînés par le syndrome urémique.

4°) Traitement :

Sans grand espoir, nous instaurons la thérapeutique classique qui combat l'insuffisance rénale : sérums glucosé, salé ; Lespénéphryl N.D. , Chophytol N.D. et méthionine Inositol Choline.

La chute régulière de la température annonce la mort prochaine.

5°) Autopsie :

Macroscopiquement le foie ne présente aucune altération. Par contre, nous notons une néphrite interstitielle chronique, confirmée à l'histologie.

Conclusion :

Le subictère , observé en fin d'évolution et dû à la rétention de bilirubine non conjuguée, est le témoin d'une perturbation métabolique de la cellule hépatique observée , en particulier, dans le syndrome urémique. L'anémie régénérative, apparemment non hémolytique, en est également contingente.

CAS N° 70 -

Chatte grise tigrée de 6 ans.

Entrée le 24/1/76 - Morte le 31/1/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal, vivant en appartement, sans contact avec d'autres, manifeste une apathie et une anorexie depuis 4 jours. La température est de 38 °5C.

Le jour de l'examen , nous remarquons un ictère cutanéomuqueux franc et des urines brun-ambéré contenant des pigments biliaires en très grande quantité (+++).

A la palpation, les ganglions ne sont pas hypertrophiés.

2°) Examens complémentaires :

- Analyses sanguines :

- . Urée : 1,03 g/l
- . Globules rouges : 10 060 000/mm³
- . Globules blancs : 11 500 /mm³
 - dont polynucléaires neutrophiles 35 %
 - Eosinophiles 8 %
 - Lymphocytes 47 %
 - Monocytes 10 %
- . Bilirubine totale : 40 mg/l
- . Bilirubine directe : 15 mg/l

Nous retenons l'ictère hépatique, l'absence d'anémie, l'insuffisance rénale légère et la lymphocytose.

3°) Diagnostic - Traitement :

Face à une étiologie indéterminée, le clinicien multiplie les solutions thérapeutiques. Dans ce cas, nous utiliserons des antibiotiques :

Terramycine N.D. ; des hépatoprotecteurs, cholérétiques et des solutions glucosées.

4°) Evolution - Autopsie :

Pendant quelques jours l'état général est stationnaire (en effet, le taux d'urée est redescendu à 0,77 g/l)

Hélas, il s'aggrave brutalement - l'hypothermie irréversible (35°C) nous incite à l'euthanasier.

A l'examen nécropsique, nous portons notre attention sur :

- un foie hypertrophié , décoloré, dégénéré.
- une rate normale
- une moelle osseuse et des ganglions normaux macroscopiquement

L'examen histologique précise le caractère très avancé de l'hépatite dégénérative.

Conclusion : Il est intéressant de noter que la lésion observée s'accompagne sur le plan biochimique d'un taux de bilirubine directe inférieur à 50 % du taux de bilirubine totale, soulignant l'existence d'une insuffisance hépatique.

Chez le chat, la dégénérescence hépatique correspond souvent à une intoxication par résorption de toxines par le système porte lors de désordres digestifs. Les intoxications sont observées rarement.

CAS N° 71 :

Chat siamois de 1 an $\frac{1}{2}$

entré le 15/5/73 - Mort le 15/5/73

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Une morsure au membre antérieur droit, provoquée par un rongeur ou un petit carnivore il y a 15 jours, ne se cicatrise pas malgré les soins. Depuis ce temps, une dysorexie continue s'est accompagnée d'un amaigrissement progressif.

A l'examen général , nous remarquons une asthénie complète, une déshydratation très importante et un ictère safrané sur toutes les muqueuses. La température est de 36°5C. La cavité buccale exhale une odeur nauséabonde.

Au niveau de la plaie, d'où se dégage une odeur de nécrose, un emphysème sous-cutané diffuse à partir des points d'inoculation légèrement suppuratifs.

Une dyspnée avec discordance est accompagnée de bruits de "glou-glou" à l'auscultation qui voilent les bruits cardiaques, à peine audibles ;

2°) Examens complémentaires :

Les urines, très colorées , contiennent :

- . des protéines ++
- . des pigments biliaires ++

Un taux d'urée de 1,30 g/l caractérise l'insuffisance rénale.

3°) Diagnostic :

Le processus nécrotique consécutif à une inoculation s'est compliqué par résorption toxinique d'une hépatonéphrite. Le mauvais état général condamne pratiquement l'animal.

4°) Traitement :

Il consiste en l'administration d'antibiotiques , de solutés réhydratants et de diurétiques.

L'animal est trouvé mort le soir même.

5°) Autopsie : Elle apporte des précisions au tableau clinique observé. Nous avons retenu :

- au niveau de la plaie, l'absence d'ostéomyélite.
- un ictère très marqué
- une pleurésie avec présence d'un exsudat purulent contenant de nombreux grains jaunes qui fait suspecter une nocardiose
- un foie hypertrophié de couleur feuille morte, d'aspect toxiinfectieux.
- un gros rein blanc avec quelques pétéchies sous capsulaires.

Un examen bactériologique, effectué sur le liquide thoracique révèle uniquement la présence d'une flore anaérobie (absence d'actinomyces agent de la nocardiose).

Conclusion : Ce tableau nécropsique traduit l'évolution d'un phénomène septicémique anaérobie compliqué d'une hépatonéphrite dégénérative, extériorisée en partie par un ictère franc.

CAS N° 72 :

Chat, mâle

Entré le 2/5/76 - Mort le 9/5/76

1°) Commémoratifs :

Depuis 15 jours, l'animal émet une diarrhée profuse et très fétide.

Un ictère cutanéomuqueux jaune-franc témoigne d'une sérieuse atteinte hépatique. Ces éléments cliniques furent les seuls à nous être communiqués.

Cette affection, d'étiologie inconnue, s'est montrée rebelle à toute thérapeutique instaurée pendant une semaine.

2°) A l'autopsie la lésion essentielle est une hépatite dégénérative. En effet, l'examen histologique montre des hépatocytes dégénérés, en conséquence d'une résorption portale de toxines produites par des troubles digestifs importants. L'insuffisance hépatocellulaire qui en résulte a engendré un ictère relativement intense.

CAS N° 73 :

Chat, mâle de 4 ans - Noir et Blanc

Entré le 4/12/75 - Sorti le 13/12/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis quelques jours, le chat manifeste un certain abattement et de l'anorexie. Le jour de la consultation nous remarquons un poil terne, une persistance du pli de peau qui indique une déshydratation extracellulaire, et un état de tупhose profond. L'hyperthermie se situe à 40°3C. La muqueuse oculaire présente une couleur jaune pâle, terne. Des fécès diarrhéiques jaunes souillent la marge anale.

Dans la cavité buccale, qui dégage une odeur nécrotique tenace, des débris mucosanguinolents se détachent d'ulcères situés sur le plancher buccal.

L'auscultation révèle une légère augmentation du rythme cardio-respiratoire.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Protéines +++
- . Pigments biliaires +++
- . Absence d'hémoglobine, corps cétoniques, urobiline et glucose.

- Analyses sanguines :

- . Urée : 2,08 g/l
- . Créatinine : 26 mg/l
- . Bilirubine totale : 28 mg/l
- . Bilirubine directe : 17 mg/l

3°) Diagnostic :

Les résultats de l'investigation sémiologique, nous permettent de conclure à une insuffisance hépatorénale, d'origine toxiinfectieuse.

4°) Traitement :

Administré pendant 6 jours, il comporte :

- l'utilisation d'antibiotiques
 - Bipénicilline 500 000 U.I.
 - Streptomycine : 0,25 g
- des instillations buccales de Collunovar N.D.
- l'injection de Lespénéphryl N.D. , diurétique
- l'administration de sérums salé, glucosé et d'un cholérétique : Sulfarlem N.D.

5°) Evolution :

Après une chute brutale de l'animal en hypothermie (36°4C), l'état général donne des signes encourageants (température de 37°5C) discrétion des lésions buccales, vivacité retrouvée et disparition de l'ictère).

Un bilan général effectué une semaine après l'examen initial tente de préciser le degré d'amélioration.

- Analyse d'urine :
 - . Protéines ++
 - . absence de pigments biliaires
- Analyses sanguines :
 - . Urée : 0,72 g/l
 - . Créatinine : 12 mg/l
 - . Bilirubine totale : 4 mg/l
 - . Bilirubine directe : 0

Il est intéressant de noter la récupération de la fonction hépatique, réalisée en quelques jours, alors qu'une insuffisance rénale persiste légèrement.

Curieusement, l'animal manifeste une brusque atteinte de l'état général le 12/12 avec expression d'un syndrome anémique, rapidement combattu par une transfusion sanguine, et l'administration d'antianémiques.

Rapidement la guérison s'installe définitivement (température de 39 °C, muqueuses recolorées).

Conclusion : L'hépatonéphrite toxiinfectieuse observée, peut être d'origine pseudotuberculosique (aucun prélèvement n'a été effectué) apu être surmontée à la faveur d'une thérapeutique complète et énergique.

N.B. : Discussion : A travers ces différents cas d'insuffisance hépatocellulaire, nous retenons l'étroite dépendance du foie vis à vis des troubles digestifs par l'intermédiaire du système porte.

B -) Ictères hépatiques infectieux :

1°) Pseudotuberculose :

Longtemps considérée comme l'affection principalement responsable de l'apparition d'un ictère chez le chat, la pseudotuberculose conserve actuellement une place non négligeable dans la pathologie féline.

En outre, la fréquence de l'infection latente dénonce le chat comme un dangereux contaminateur.

CAS N° 74 :

Chat gris- Castré - de 3 Ans $\frac{1}{2}$
Entré le 7/12/72 - Mort le 13/12/72

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 3 jours, l'animal manifeste des troubles digestifs inquiétants : anorexie, vomissements et diarrhée. Le jour de la consultation, nous relevons un état de maigreur avancé, un abattement avec déshydratation et un ictère prononcé. Parallèlement évolue un épisode fébrile (40°C)

A la palpation abdominale le foie apparaît hypertrophié dépassant le cercle de l'hypochondre.

L'évaluation des transaminases confirme l'atteinte hépatique

S G O T : 165 U.I.

S G P T : 67 U.I.

2 °) Diagnostic :

Ce tableau clinique évoque une hépatite infectieuse.

3°) Le traitement s'appuie sur l'usage d'antibiotiques Terramycine N.D. active dans l'hypothèse de la pseudotuberculose et de sulfamides : Ganidan N.D. pour lutter contre les désordres digestifs. Il est complété par l'administration de substances hépatoprotectrices , de cholérétiques.

L'état général se dégrade progressivement jusqu'à l'issue fatale.

4°) Autopsie : Nous notons :

- un ictère franc.
- un foie hypertrophié, couvert de nodules blancs de 1mm de diamètre.
- des reins hypertrophiés mais normaux.

La mise en culture d'un prélèvement hépatique révèle la présence de Yersinia pseudotuberculosis.

Conclusion :

Cette observation reflète l'évolution classique de la pseudotuberculose dont le diagnostic clinique, délicat, reste souvent au stade de suspicion, dans la mesure où les tests expérimentaux (sérologie, allergie) bénéficient d'un crédit limité. Par contre, le tableau nécropsique et la mise en évidence du germe affirment sûrement le diagnostic.

CAS N° 75 :

Chat mâle , castré , de 5 ans , gris.
Entré le 13/3/73 - Mort le 28/3/73

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal a fait une pneumonie il y a un mois. Il nous est présenté en raison de l'apparition d'un certain abattement et d'un ictère

A l'examen général, nous relevons un état fébrile (39°9C) associé à un état général modérément altéré, une congestion des muqueuses et une dyspnée particulièrement perceptible en fin d'expiration.

La palpation abdominale met en évidence un foie hypertrophié, dur et dense sur lequel semble pédiculée une tumeur également dure, à surface irrégulière.

A la percussion, une légère matité est perçue sur l'ensemble du thorax, accusée en partie antérieure. Sur une radiographie, la densification du tissu interstitiel traduit une fibrose pulmonaire et le foie et la rate semblent hypertrophiés.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Protéines ++
 - . Hémoglobine -
 - . Pigments biliaires +++
- Analyses du sang :

Une bandelette Ictotest indique une forte quantité de bilirubines. L'urémie est faiblement augmentée (0,51g/l)

3°) Diagnostic :

La clinique offre le visage d'un processus hépatique pour lequel plusieurs hypothèses sont permises :

- l'hépatite pseudotuberculeuse plus probable en raison du caractère infectieux de l'affection observée.
- une tumeur hépatique.
- une cirrhose.

4°) Traitement et évolution :

L'administration de Tifomycine N.D. 0,5 g, a entraîné une chute rapide de la fièvre. Ce traitement est complété par un corticoïde : Solumédrol N.D. 10 mg, du Solucamphre N.D. , du Chophytol N.D. et des sérums glucosé et salé.

L'anorexie totale s'installe, mais l'état général reste stationnaire.

Devant la chronicité de l'affection, le propriétaire nous autorise à pratiquer une laparotomie exploratrice à la faveur de laquelle nous notons un abcès mal circonscrit, situé sur le lobe latéral droit du foie, et entouré d'une zone indurée blanchâtre, légèrement en saillie.

Cette observation restreint les hypothèses à la pseudotuberculose, la tuberculose ou encore à une actinomycose. Les antibiotiques, dont l'usage est poursuivi pendant 4 jours, amènent un état de santé stationnaire. Une tuberculinisation par voie intraveineuse est effectuée 8 jours plus tard, sans provoquer d'hyperthermie notable.

Comme l'état général se détériore progressivement, le sacrifice de l'animal est décidé afin d'abréger ce processus chronique sans espoir de guérison et de permettre d'établir le diagnostic.

Un examen bactériologique, effectué sur l'abcès hépatique, permet d'isoler *Yersinia pseudotuberculosis* et confirme l'hypothèse émise à la suite de l'examen laparoscopique.

CAS N° 76 :

Chat siamois, mâle castré de 8 ans.
Entré le 5/4/76 - Mort le 7/4/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis une semaine, l'animal manifeste de l'anorexie et une diarrhée tenace. Après les vomissements précoces est survenue une aggravation de l'état général caractérisée par la prostration et l'émission de plaintes. En dernier lieu, le propriétaire a observé la coloration foncée des urines.

A l'examen général, nous notons un amaigrissement important, une déshydratation extracellulaire, un ictère peu marqué ressortant de muqueuses congestionnées et une odeur forte de la cavité buccale.

L'abdomen, douloureux à la palpation, possède une consistance molle, élastique qui permet d'observer une hypertrophie du foie.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Pigments biliaires +++
- . Protéines ++
- . Sang ++
- . Urobiline -

- Analyses du sang :

- . Globules rouges : 5 600 000/mm³
- . Globules blancs 20 000/mm³
 - dont polynucléaires neutrophiles : 83 %
 - Lymphocytes : 17 %
- . Urée : 1,65 g/l
- . Bilirubine totale : 24 mg/l
- . Bilirubine directe : 24 mg/l

3°) Diagnostic :

Nous sommes en présence d'une hépatonéphrite, dont le pronostic demeure réservé. L'examen sémiologique permet d'attribuer à cet ictère de faible intensité, les caractères d'un ictère hépatique, voire posthépatique. Une coproculture est effectuée pour vérifier l'hypothèse de la pseudotuberculose.

4°) Traitement et Evolution :

La thérapeutique consiste classiquement en l'administration d'antibiotiques, de solutés réhydratants et de protecteurs hépatiques.

Le lendemain le tableau ictérique s'est accentué avec :

- la présence d'une teinte verdâtre sur les muqueuses jaune-franc.
- l'émission d'urines très colorées, jaune-verdâtre.

Ces nuances suggèrent l'intervention d'une composante posthépatique dans la pathogénie de l'ictère.

En conséquence, de l'évolution du syndrome urémique, l'état général se détériore gravement, ce qui motive le propriétaire à demander l'euthanasie de l'animal.

5°) Autopsie : Les lésions principales relevées sont

- l'ictère franc
- une hépatite interstitielle abcédée
- une néphrite interstitielle

L'examen histologique révèle la lésion pathognomonique de la pseudotuberculose, c'est-à-dire une hépatite interstitielle aiguë circonscrite, caractérisée par :

- des foyers à centres nécrotiques
- un tissu de granulation périphérique, riche en macrophages

La confirmation est donnée par l'isolement de *Yersinia pseudotuberculosis* dans les fécès et les lésions hépatiques.

Conclusion : Il est intéressant de noter ici l'intensification rapide de la coloration ictérique dans les derniers jours de cette évolution aiguë.

CAS N° 77 :

Chat mâle , castré de 14 ans
Entré le 13/1/76 - Mort le 15/1/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

L'animal a été soigné il y a 3 mois pour une dysurie et une constipation opiniâtre. Le propriétaire nous signale une anorexie , une polypsie et une hématurie installées depuis plusieurs jours.

La cachexie, l'abatement important et la déshydratation extracellulaire constituent un tableau inquiétant. La maigreur fait ressortir davantage l'abdomen volumineux que la palpation attribue à une hypertrophie hépatique.

La température de 39°8C , les muqueuses pâles subictériques et les urines jaune-clair sont autant d'éléments susceptibles d'orienter le diagnostic.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :
 - . Protéines +
 - . Pigments biliaires ++
 - . Hémoglobine -

En accord avec la couleur des urines, ce test en signalant l'absence d'hémoglobinurie, indique la disparition de l'hématurie.

- Analyses de sang :

- . Globules rouges : 3 520 000/mm³
- . Hématocrite : 20 %
- . Hémoglobine : 56g/l

Ces chiffres caractérisent une anémie légèrement macrocytaire et normochrome donc régénérative.

La recherche d'hémobartonelles sur frottis sanguin est négative.

- Globules blancs : 54 800/mm³
 - . Polynucléaires neutrophiles 65 %
 - . Eosinophiles 3 %
 - . Lymphocytes 20 %
 - . Monocytes 1 %
 - . Formes jeunes 11 %
- Urée = 0,47 g/l
- Créatinine : 9 mg/l
- Bilirubine totale : 6 mg/l - taux observé au début de l'affection -
- Bilirubine directe : 0 mg/l

3°) Diagnostic :

De ce processus d'évolution chronique et insidieuse se dégagent une anémie régénérative et un subictère que nous rattacherons pour l'instant à un phénomène hémolytique.

4°) Traitement :

Il comporte l'administration de Pénicilline 0,5 M. U.I. et Streptomycine 0,25 g , d'un cholérétique Sulfarlem N.D. , de Chophytol N.D. La thérapeutique correctrice de la déshydratation comprend l'injection :

- de sérum glucosé : 20 cm³
- de sérum salé à 9 ‰ : 40 cm³

L'animal, dont la température est de 37°5C, meurt brutalement des suites de la ponction cardiaque qui a permis le prélèvement sanguin. Cet incident a tronqué l'évolution normale de la maladie.

5°) Autopsie : L'examen nécropsique lève le doute grâce à la mise en évidence de lésions caractéristiques, parmi lesquelles nous notons :

- un subictère
- une rate normale
- une stéatose rénale
- un foie hypertrophié parsemé de nodules ombiliqués à partir desquels on isole *Yersinia Pseudotuberculosis*

Conclusion : L'évolution de ce cas est suffisamment démonstrative de la difficulté rencontrée pour établir le diagnostic clinique. Nous avons observé une forme chronique où le signe principal fut une anémie sévère, classiquement décrite dans cette maladie, alors que les troubles digestifs observés il y a quelques mois en constituaient peut être déjà les prémisses.

N.B. : Discussion :

La pseudotuberculose , qui sévit surtout chez les chats adultes, se manifeste le plus souvent sous une forme chronique d'évolution insidieuse, dominée par des troubles digestifs , un amaigrissement progressif, un ictère tardif et où la température oscille de 39°5C à 40 °C.

L'hypertrophie hépatique nodulaire associée à une douleur localisée au sinus costolombaire constituent selon certains auteurs, les meilleurs critères diagnostiques.

Mais le plus souvent, la maladie est identifiée , hélas, sur la table d'autopsie lorsque le cliché lésionnel est découvert.

2°) Péritonite infectieuse féline :

Cette maladie , de connaissance récente, probablement d'étiologie virale, a pu être observée en 2 occasions, à la faveur d'un examen anatomopathologique suffisamment évocateur.

CAS N° 78 :

Chat mâle de 4 ans , noir.
Entré le 6/1/77 - Mort le 10/1/77

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 15 jours environ, le propriétaire a remarqué une augmentation progressive du volume abdominal.

L'affection, évoluant selon un mode fébrile (39°6C) est caractérisée par une prostration de l'animal, une anorexie apparue la veille, un ventre de "batracien" et une coloration jaune pâle des muqueuses.

A la palpation, le signe du flot positif indique la présence d'un épanchement péritonéal, suffisamment important pour mettre les muscles abdominaux sous tension.

L'auscultation révèle un coeur facilement audible, rapide.

Enfin, nous prélevons par ponction abdominale, une quantité importante (500 ml) d'un liquide clair citrin.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . protéines : ++
- . Pigments biliaires +++

- Analyses sanguines :

- . Urée : 0,3 g/l
- . Créatinine : 10 mg/l
- . Transaminases :
 - S G O T : 80 U.I.
 - S G P T : 38 U.I.
- . Bilirubine totale : 13 mg/l
- . Bilirubine directe : 12 mg/l

Une radiographie thoracique montre une dilatation cardiaque droite qui pourrait être à l'origine de l'ascite.

3°) Diagnostic : Par défaut de renseignements d'ordre sémiologique, nous nous contentons d'établir le diagnostic d'ascite d'origine cardiaque, qui n'expliquerait pourtant pas la pathologie hépatique (subictère hépatique).

4°) Traitement - Evolution : Une thérapeutique, basée sur l'emploi de digitaliques, diurétiques et d'antibiotiques, s'avère sans effet. L'évolution apparemment irréversible puisque le traitement devient illusoire, justifie l'euthanasie.

5°) Autopsie : Elle apporte des précisions intéressantes sur la nature de l'affection. Nous retenons principalement :

- la présence dans la cavité péritonéale d'un liquide très clair, abondant de couleur jaune-citrin, qui, en refoulant le diaphragme en avant a provoqué une atelectasie pulmonaire.
- des dépôts fibrineux très abondants sur le péritoine pariétal
- au niveau du foie, un épaississement fibrineux sur la capsule de Glisson, et un début de dégénérescence centrolubulaire.
- une périsplénite fibrineuse
- des points de nécrose sur l'intestin et dans le ganglion coecal
- un coeur en " besace" caractéristique d'une insuffisance cardiaque.

Afin d'écartier la possibilité d'une tuberculose, un Ziehl est effectué sur différents prélèvements : il se révèle négatif.

Conclusion : Grâce à un tableau nécropsique typique, nous portons le diagnostic de péritonite infectieuse féline, corrigeant ainsi notre première hypothèse. A travers ce cas nous retenons l'évolution chronique de la maladie, ici sous sa forme ascitique, l'apparition d'un ictère hépatique tardif de faible intensité et l'abondance de l'épanchement péritonéal associé à l'existence d'une péritonite sérofibrineuse exsudative.

CAS N° 79 :

Chat , mâle castré, noir
Entré le 11/3/76 - Mort le 12/3/76

1°) Commémoratifs et examen clinique:

Présenté à la consultation il y a une dizaine de jours, l'animal a reçu une thérapeutique qui n'a apporté aucune amélioration de l'état général. Il demeure abattu, dans une phase d'hypothermie (37°2C). L'examen général révèle un jetage nasal mucopurulent unilatéral et un gros ventre fluctuant qui possède un signe du flot positif. L'ictère visible sur les muqueuses buccale et oculaire est caractérisé par une teinte jaune-verdâtre. A l'ouverture de la cavité buccale, nous remarquons un ulcère en croissance siégeant sur le bord de la langue.

La mise en culture sur S.S. Agar d'un écouvillon rectal, pour la recherche de pseudotuberculose, reste négative. La mort survenue brutalement nous permet de n'effectuer que ce seul examen complémentaire.

2°) Autopsie :

A l'ouverture de l'abdomen, nous découvrons un épanchement liquidien brun jaunâtre, qu'une analyse identifie à un exsudat sérofibrineux. De nombreux petits ulcères présents sur la muqueuse stomacale, associés à ceux de la langue sont les témoins d'une urémie digestive.

Nous entreprenons la description d'une série de lésions caractéristiques d'une péritonite sérofibrineuse dont les principales sont :

- l'existence de points de nécrose sur l'épiploon et le mésentère.
- des dépôts fibrineux sur le péritoine et les séreuses viscérales
- une adénite sérohéorragique au niveau des ganglions iliaques, coeaux et mésentériques.

Le foie, décoloré et de consistance amoindrie, présente une dégénérescence péri et centrolobulaire. La néphrite épithéliale aiguë a sans doute accéléré le processus. Enfin, la paleur extrême du coeur et des masses musculaires plaide en faveur d'une anémie marquée.

3°) L'examen histologique pratiqué sur les viscères impressionnés par le phénomène exsudatif confirme l'existence de dépôts fibrineux sur les séreuses et précise la présence de foyers d'infiltration cellulaire dans les viscères et d'une périvasculite lymphocytaire. Cette dernière lésion, d'une remarquable constance selon certains auteurs qui ont effectué l'examen histopathologique sur d'autres cas, et qui semble être la lésion initiale, a permis de mieux saisir la pathogénie de cette affection virale.

N.B. : Discussion :

L'évolution lente toujours fatale d'une péritonite exsudative sérofibrineuse , concomitante d'un ictère hépatique d'intensité modérée, doit faire suspecter fortement la péritonite infectieuse féline dont le diagnostic est assuré par l'histologie. La négativité des recherches bactériennes, mycoplasmaïques et toxoplasmaïques et la reproduction expérimentale de la maladie au chaton. Le fait que le diagnostic correspond en fait dans nos 2 observations à une découverte d'autopsie, souligne l'aspect insidieux de la maladie, la nécessité d'une analyse poussée de l'exsudat et sa relative nouveauté dans la pathologie féline, qui l'a fait échapper à l'oeil du clinicien.

C - Ictères hépatiques par cirrhose :

CAS N° 80 :

Chat roux de 4 ans $\frac{1}{2}$

Entré le 12/2/75 - Mort le 15/2/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis un certain temps, l'état général se dégrade, entraînant un amaigrissement important chez cet animal qui vit habituellement en appartement.

A l'inspection, nous remarquons un état de déshydratation, l'émission d'une diarrhée profuse et des muqueuses jaunâtres. La température est de 38°5C.

La palpation abdominale révèle un foie très gros, de consistance dure : l'hépatomégalie sera confirmée à la radiographie.

A la faveur d'une ponction thoracique, nous recueillons un liquide sérohémostatique assez clair, sur lequel nous effectuons une réaction de Ziehl. Sa négativité écarte la tuberculose.

A la ponction abdominale s'écoule un liquide jaune doré assez clair, caractéristique d'une ascite. Cependant, le volume de cet épanchement est réduit.

Nous explorons le fonctionnement hépatocellulaire en dosant les transaminases :

S G O T : 31 U.I.

S G P T : 147 U.I.

Ce résultat est significatif d'une atteinte de la cellule hépatique.

La tuberculination, un moment envisagée, n'a pu être réalisée en raison de la mort rapide de l'animal.

2°) Autopsie :

Le tableau nécropsique révèle, sans équivoque, l'existence d'une cirrhose hypertrophique, d'un ictère net, d'une entérite et d'une hydrocachexie qui doit être rapprochée de l'ascite légère.

Conclusion :

Il est assez surprenant de découvrir, chez cet animal peu âgé, une cirrhose aussi avancée, caractérisée par une insuffisance hépatique importante (élévation de la SGPT, intensité appréciable de l'ictère).

L'observation d'une ascite discrète concorde avec les descriptions de la cirrhose du chat, données par les cliniciens.

CAS N° 81 :

Chat , mâle castré de 2 ans.

Entré le 17/2/76 - Mort le 20/2/76

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis une semaine, l'animal manifeste une anorexie absolue qui provoque un léger amaigrissement. Cependant , le jour de l'examen général, l'état général reste bon, sans phase fébrile (température de 38°7C)

Nous notons principalement un ictère cutanéomuqueux franc, intense (en écartant les poils la peau apparaît colorée). La palpation abdominale ne décèle rien d'anormal.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine : (de couleur orangée)
 - . Protéines +
 - . Pigments biliaires +++
- Analyses de sang :
 - . Elévation des transaminases
 - . Bilirubine totale : 90 mg/l
 - . Bilirubine directe : 40 mg/l

Afin de préciser la nature de l'atteinte hépatique, une laparotomie exploratrice est effectuée. Elle nous fait découvrir :

- un foie hypertrophié, à décoloration périlobulaire.
- un écoulement biliaire normal.

Nous pouvons exclure l'éventualité d'une tumeur hépatique celle de la pseudotuberculose (absence de nodules abcédés.)

L'hypothèse d'une cirrhose n'a pu être confirmée ou infirmée par la mise en oeuvre de cette technique.

3°) Diagnostic et traitement :

Pour l'instant, nos investigations nous permettent d'établir le diagnostic clinique d'insuffisance hépatique. La nature exacte de la lésion n'est pas connue.

Nous instaurons un traitement symptomatique comportant :

- Sulfarlem N.D. , cholérétique - 1/4 ampoule/jour.
- Spasfon N.D., spasmolytique qui lèvera un spasme éventuel des voies biliaires.
- Solumédrol N.D. 10 mg

Nous ne pouvons suivre l'évolution de cette affection car le propriétaire demande l'euthanasie pour abréger la souffrance de l'animal.

4°) Examen anatomopathologique :

Les lésions les plus intéressantes retenues sont :

- un ictère franc généralisé
- une néphrite épithéliale
- au niveau du foie, une décoloration périlobulaire, la présence de nodules miliaires blanchâtres identifiés à des nodules de régénération provoqués par l'hépatite interstitielle.

L'histologie précise :

- au niveau hépatique :
 - . une stéatose massive
 - . Une hyperplasie importante du tissu conjonctif
 - . Des infiltrats de cellules inflammatoires dans les espaces périlobulaires
 - . Une cholestase intrahépatique
- au niveau rénal :
 - . une glomérulonéphrite épithéliale
 - . une dégénérescence des néphrocytes.

En ce qui concerne l'ictère, nous retenons le phénomène de cholestase intrahépatique provoqué par le début de cirrhose.

La surcharge graisseuse du foie a sans doute aggravé, par insuffisance hépatocellulaire, la perturbation du métabolisme des pigments biliaires.

On peut d'ailleurs, remarquer que la proportion de bilirubine directe n'est pas très importante, contrairement aux ictères cholestatiques purs.

L'interruption volontaire de l'évolution de cette pathologie hépatique complexe ne nous a pas permis de connaître la symptomatologie finale.

N.B. : Discussion :

La cirrhose chez le chat, qui est un processus chronique évoluant selon un mode apyrétique, semble plutôt ictérigène qu'ascitogène, à la différence de ce qui se passe chez le chien.

L'issue de cette affection est généralement défavorable.

D -) Ictères hépatiques par leucose lymphoïde :

CAS N° 82 :

Chat mâle castré de 8 ans.

Entré le 19/4/75 - Mort le 26/4/75

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis 4 jours, il manifeste une anorexie tenace. Nous remarquons un très mauvais état général et un ictère franc cutanéomuqueux. La température est de 38°C.

A la faveur d'une palpation abdominale, qui déclenche une violente réaction de défense, nous percevons une tumeur assez volumineuse et douloureuse, mal individualisée.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine : (de couleur jaune foncé)

. Pigments biliaires +++

- Analyses de sang :

. Urée : 0,66 g/l

. Créatinine : 18 mg/l

. Protéines totales : 70 g/l

. Bilirubine totale : 170 mg/l

. Bilirubine directe : 110 mg/l

Hématologie :

. Globules rouges : 6 430 000/mm³

. Globules blancs : 59 600 /mm³

Polynucléaires neutrophiles : 86 %

Eosinophiles : 1 %

Lymphocytes : 13 %

La recherche de Yersinia pseudotuberculosis sur les fécès est négative.

3°) Diagnostic :

Le mauvais état de l'animal, l'ictère hépatique intense, l'hyperleucocytose et la présence d'une tumeur abdominale nous font envisager la possibilité d'une leucose lymphoïde.

4°) Traitement :

Avant la connaissance de tous les résultats, une thérapeutique symptomatique a été instaurée, comprenant des Tétracyclines, un diurétique, un cholérétique et des sérums salé, glucosé.

La dégradation formidable de l'état général nous incite à sacrifier l'animal.

5°) Examen anatomopathologique : Nous découvrons un foie considérablement hypertrophié, porteur de nombreuses tumeurs. L'examen histologique confirme la leucose lymphoïde. L'infiltration diffuse intense du parenchyme hépatique explique le caractère prononcé de l'ictère.

CAS N° 83 :

Chat mâle , persan de 12 ans
Entré le 10/12/75 - Mort le 12/12/75

1°) Examen clinique :

L'animal, dont la température est de 38°2C, apparaît abattu très amaigri. La persistance du pli de peau signe une déshydratation extracellulaire. La muqueuse oculaire congestionnée possède une teinte subictérique.

A la palpation nous enregistrons une hypertrophie importante de tous les ganglions explorables, et la présence d'une masse en arrière de l'estomac.

L'auscultation thoracique ne révèle pas d'atteinte pulmonaire.

2°) Examens complémentaires :

- Analyses de sang :

- . Globules rouges : 9 700 000 /mm³
- . Globules blancs : 41 800 /mm³
(absence de plaquettes sur l'étalement)
 - Polynucléaires neutrophiles 73 %
 - Eosinophiles 2 %
 - Lymphocytes 25 %

- A la radiographie, nous observons l'absence d'opacification pulmonaire , l'existence de ganglions mésentériques hypertrophiés.

3°) Diagnostic :

La gravité du tableau clinique, évocateur d'un lymphosarcome, condamne l'animal.

4°) Autopsie :

Dans les ganglions superficiels et mésentériques hypertrophiés la pulpe blanche, d'aspect encéphaloïde, est parsemée de petites zones de nécrose et d'hémorragies.

Le foie et la rate hypertrophiés comportent de nombreux nodules blanchâtres. Le pylore apparaît épaissi. A la coupe du cœur, nous notons une atrophie bilatérale du myocarde.

A l'examen histologique, nous obtenons la confirmation de leucose lymphoïde.

CAS N° 84 :

Chatte siamoise de 8 ans
Entrée le 22/5/73 - Morte le 24/5/73

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Une anorexie installée depuis 8 jours a plongé l'animal dans un état de maigreur important. Nous remarquons sur les muqueuses des reflets jaunâtres. L'animal, dont la température est de 39°4C, apparaît très abattu, et manifeste une douleur abdominale à la palpation.

Par la suite, une symptomatologie respiratoire aggraverait le tableau clinique ; les principaux signes seront une difficulté respiratoire (discordance), une toux et une matité thoracique.

Une radiographie abdominale met en évidence une "tumeur" que nous pouvons rapporter aussi bien à une hypertrophie d'un ganglion mésentérique qu'à un processus tumoral.

La mort survient rapidement.

2°) Autopsie :

Nous notons :

- une hypertrophie particulière du ganglion mésentérique et d'autres ganglions (aspect encéphaloïde).
- La présence de liquide dans la cavité thoracique.
- un tissu conjonctif légèrement jaune.

N.B. : Discussion :

Dans les cas de leucose lymphoïde, parvenue au stade de généralisation, l'atteinte hépatique est en principe observée. l'intensité de l'ictère dépend du degré d'infiltration leucosique, comme le montre le cas N° 82 (ictère franc généralisé).

Cette affection, touchant principalement les chats âgés, selon un mode chronique, conduit inexorablement l'animal vers la mort. Un diagnostic précoce peut être établi à partir de l'examen histologique du liquide de ponction ou d'un ganglion superficiel (présence de lymphoblastes ou de grandes cellules peu différenciées).

E -) Ictères hépatiques divers :

CAS N° 85 :

Chat mâle de 2 ans $\frac{1}{2}$

Entré le 4/12/76 - Mort le 11/12/76

1°) Commémoratifs :

L'animal, non vacciné, présente le 10/11 une stomatite gangréneuse qui se complique quelques jours plus tard par l'apparition d'un état d'abattement, d'une anorexie et d'une forte diarrhée. Un traitement classique a fait régresser ces symptômes : eau oxygénée buccale, Terramycine N.D. et antiseptiques intestinaux.

2°) Examen clinique :

Le jour de la consultation, l'animal, dont la température est de 39°2C, manifeste un mauvais état général et une anorexie : il est abattu, déshydraté.

L'existence de bruits cardiaques bien marqués, d'un pouls faible et l'amplitude augmentée des mouvements respiratoires constituent les principaux signes d'une anémie. A l'ouverture de la cavité buccale, nous notons la disparition de la stomatite et la coloration jaune-franc de la muqueuse.

La palpation révèle une hypertrophie des ganglions poplités, une douleur intense, qui entraîne des plaintes spontanées, surtout localisée à la ceinture pelvienne et aux membres, et un abdomen ballonné sensible, où la constipation a succédé aux troubles diarrhéiques.

3°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Protéines : ++
- . Pigments biliaires ++

- Analyses sanguines :

- . Globules rouges : 1 200 000/mm³ avec présence de nombreux érythroblastes
- . Plaquettes sanguines : 10 000 (thrombocytopénie)
- . Globules blancs : 10 200 /mm³
 - Polynucléaires neutrophiles 70 %
 - Eosinophiles 1 %
 - Lymphocytes 19 %
 - Monocytes 7 %
 - Formes jeunes 7 %

En outre, nous notons un trouble de la coagulation exprimé par un purpura abdominal, peut être responsable partiellement de l'anémie.

Une radiographie effectuée au niveau des articulations ne révèle aucune lésion.

4°) Diagnostic :

Volontairement l'animal n'a reçu aucune thérapeutique pendant les premiers jours d'hospitalisation afin de mieux observer l'évolution de cette affection qui a touché d'autres chats jeunes de même origine et présentant toujours une symptomatologie identique.

De ce tableau clinique assez complexe, nous retenons l'anémie, la thrombopénie, l'existence de formes jeunes leucocytaires, et la polyarthrite qui nous permettent d'envisager en particulier les deux éventualités suivantes :

- un phénomène d'origine immunologique
- un myélosarcome

L'aspect contagieux de la maladie n'est pas expliqué.

5°) Le traitement adopté comporte essentiellement l'injection de corticoïdes à forte dose : Térésone N.D. : 1/2cc en I.M. pour lutter contre un processus leucosique ou immunologique éventuel.

Devant l'aggravation de l'état de l'animal (hypothermie, douleur intense) il est décidé de l'euthanasier.

6°) Autopsie :

L'examen nécropsique apporte peu d'éléments , autres que l'anémie et l'ictère.

L'examen histologique, plus riche d'enseignements , précise:

- une dégénérescence hyaline de la rate.
- une moelle osseuse normale qui exclut tout processus leucosique
- une hépatite insulaire nécrosante , responsable de l'ictère hépatique soutenu.
- une lymphadénite nécrosante au niveau de plusieurs ganglions.

Conclusion :

Le processus immunologique ne peut être écarté véritablement car la recherche d'auto-anticorps est restée sans réponse .

D'autre part, nous n'avons pas pu déterminer l'agent pathogène éventuellement en cause, malgré son pouvoir contagieux.

III - Ictères Post hépatiques :

CAS N° 86 :

Chat - mâle de 4 ans - Gris et Blanc
Entré le 7/11/74 - Mort le 12/11/74

1°) Commémoratifs et examen clinique :

Depuis un mois environ, l'animal manifeste une anorexie persistante et un ictère franc. Devant la décision du confrère traitant qui juge le cas désespéré, le propriétaire nous présente son animal.

Celui-ci est maigre avec un poil piqué, peu actif. Il est intéressant de noter la coloration jaune-verdâtre de la muqueuse oculaire. En contradiction avec ces signes qui laissent supposer un ictère post hépatique, nous observons une couleur assez foncée jaune-verdâtre des fécès.

La palpation abdominale met en évidence un foie hypertrophié assez dur.

2°) Examens complémentaires :

- Analyse d'urine :

- . Pigments biliaires +++
- . Sang ++
- . Protéines +

- Analyses sanguines :

- . Globules rouges : 10 300 000/mm³
- . Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	69 %
Lymphocytes	21 %
Monocytes	1 %
Formes jeunes	9 %
- . Urée : 1,56 g/l

3°) Diagnostic - Traitement :

Nous penchons pour un phénomène cholostatique intra ou extrahépatique, probablement engendré par une tumeur hépatique.

Devant un pronostic nettement défavorable, le traitement se réduit à l'administration de Ficarmone N.D., 1 ampoule en I.M (extraits hépatiques)

4°) Evolution - autopsie :

L'animal s'affaiblit progressivement pour mourir en quelques jours.

A l'autopsie, outre l'ictère franc, nous remarquons uniquement les lésions hépatiques suivantes :

- une dégénérescence graisseuse, probablement due à l'action hépatotoxique prolongée des éléments de la bile.
- une tumeur sur un lobe du foie.
- au niveau du hile du foie, une grosse tumeur qui a provoqué l'occlusion de plusieurs canaux biliaires.

Cette lésion reproduit un ictère post-hépatique partiel, puisqu'une partie de la bile peut encore s'écouler, ce qui explique la coloration foncée des fécès, à l'opposé de ce qu'on observe dans un ictère post-hépatique classique où elles sont blanches, crayeuses.

Dans ce cas, une cholangiographie, voire une endoscopie, aurait eu l'intérêt de hâter le diagnostic.

CHAPITRE III - Discussion générale

Il ne faut pas percevoir à travers les observations précédemment rapportées un reflet absolument fidèle des différentes étiologies possibles. Toutefois elles offrent, chacune, l'illustration concrète d'une perturbation du métabolisme des pigments biliaires. Leur synthèse nous permet d'effectuer quelques remarques qui, après avoir souligné, sur un plan général, l'importance de la clinique et l'intérêt de certains examens complémentaires, préciseront la fréquence relative de chaque étiologie, avant d'en tirer des conséquences plus concrètes.

I - Importance de la clinique :

Un ictère ne reste pas unique et parfaitement typé au cours de l'évolution du processus pathologique. Fréquemment des répercussions en amont ou en aval viennent compliquer le tableau initial, comme nous avons pu l'observer dans la dégénérescence centrolobulaire hépatique post piroplasmique et dans l'insuffisance hépatocellulaire consécutive à la cholostase intrahépatique. Aussi, l'examen précoce de l'animal ne manque-t-il pas de faciliter le diagnostic.

L'examen sémiologique complet permet dans certains cas (piroplasmose au stade hémolytique et leptospirose notamment) d'établir une suspicion plus ou moins forte ou, à défaut, oriente la mise en oeuvre de tests complémentaires.

Comme il existe peu de différence clinique significative lors de pathologie de l'arbre canaliculaire intra ou extrahépatique, la palpation abdominale revêt une importance diagnostique et pronostique, en particulier, dans les affections chroniques engendrées par la cirrhose ou les tumeurs hépatiques.

1°) Chez le chien, la difficulté du diagnostic réside bien souvent dans la distinction de l'ictère franc post-piroplasmique de la leptospirose dont l'ictère "flamboyant" généralement caractéristique n'en est pour autant pas pathognomonique.

Au cours de l'évolution d'une ascite cirrhotique, l'apparition d'un ictère et la déficience de la fonction uréopoiétique marquent l'aggravation du syndrome d'insuffisance hépatique. Nos observations confirment le fait que la cirrhose du chien est plutôt ascitogène qu'ictérogène.

2°) Chez le chat, la pseudotuberculose offre un tableau classique dominé par des vomissements, et de la diarrhée accompagnés d'un ictère prononcé évoluant selon un mode fébrile (39°5 à 40° C) Nous n'avons constaté aucun cas de toxoplasmose pourtant citée par certains auteurs.

Par ailleurs, il est intéressant de noter que, dans le seul vrai cas de cirrhose observé, l'ictère franc s'accompagne d'une ascite fruste ; la constatation de ces symptômes marquants impose au clinicien d'écarter l'hypothèse de la péritonite infectieuse féline, en extension apparente en France.

En marge d'affections particulièrement bien typées, quelques observations dont le diagnostic se réduit à l'émission d'hypothèses effectuée avec la plus grande réserve, ont été rassemblées sous le vocable " divers".

II - Intérêt de certains examens complémentaires :

1°) Il convient d'insister particulièrement sur l'intérêt de l'instantané biochimique complet que l'on répétera pour suivre de plus près le sens d'évolution de la maladie (cinétique du taux d'urée principalement). A vrai dire il n'existe pas de tests véritablement spécifiques pour chaque type d'ictère mais le diagnostic repose sur une conjonction de résultats.

A travers les taux de bilirubines sériques relevés, dans nos observations, nous pouvons avancer que :

- la fonction de conjugaison reste assurée malgré l'insuffisance hépatocellulaire importante, du moins chez le chien où nous avons noté parfois un taux de bilirubine directe très élevé.

- dans les ictères hépatiques post-piroplasmiques entraînés par une atteinte hépatocellulaire, le taux de bilirubine directe représente un peu plus de 50 % du taux de bilirubine totale.

- la leptospirose, qui reproduit une hépatite mésenchymateuse avec cholestase intrahépatique, est caractérisée par un taux sanguin de bilirubine directe équivalant environ à 80 % de la bilirubine totale.

2°) La technique d'endoscopie, utilisée en maintes occasions à la suite d'un diagnostic clinique hésitant, a pu préciser la lésion hépatique responsable : dégénérescence graisseuse, tumeur hépatique, abcès pseudotuberculeux. Nous pouvons cependant lui reprocher des descriptions lésionnelles approximatives parfois, quand elle n'a pas hâté l'issue fatale.

3°) La prise en considération du nombre élevé de diagnostics post-mortem, effectués grâce à l'examen histologique, fait ressortir l'intérêt de la biopsie hépatique, insuffisamment pratiquée.

III - Etiologies observées : fréquence ;

Avant d'aborder l'étude détaillée de ce syndrome, il convient de s'attarder sur son importance dans la pathologie des carnivores domestiques.

D'après nos observations, nous retenons la fréquence de 1,5 % environ (86 cas sur 6 050 consultations) , chiffre à majorer légèrement en fonction des différents facteurs évoqués dans l'avant-propos. Cette valeur s'accorde avec celles rapportées par d'autres auteurs.

L'intérêt de cette étude réside d'autre part dans l'appréciation de la gravité du syndrome ictère.

1°) Répartition des cas chez le chien :

	Nombre	Mortalité
Ictères préhépatiques :	22	6
- Ictères hémolytiques : Piroplasmose	12	0
- Anémies auto-immunes	3	1
- Ictères hémolytiques divers	2	1
- Ictères préhépatiques (épanchements sanguins)	2	2
- Ictères mixtes	3	2
Ictères hépatiques :	41	31
- Atteinte hépatocellulaire	5	5
- Post-piroplasmiques	14	10
- Leptospirose	15	11
- Cirrhose	3	3
- Tumeurs hépatiques	2	2
- Divers	2	0
Ictères posthépatiques :	1	0
TOTAUX :	64	37

A partir de ces chiffres nous pouvons émettre, sur un plan statistique, les remarques suivantes, dénonçant :

- la prépondérance d'ictères hépatiques (64 %) soit près de 2 ictères sur 3.
- la rareté des ictères post-hépatiques.
- une fréquence voisine d'ictères post-piroplasmiques et de leptospiroses (plus de 20 % chacun).
- la responsabilité prépondérante de la piroplasmose dans l'apparition d'un ictère chez le chien, sous forme d'ictères hémolytiques, d'anémies auto-immunes et de complications hépatiques, soit 45 % du syndrome ictère.
- la relative discrétion des processus chroniques (cirrhose, tumeur hépatique, hémangiosarcome) soit 10 %
- l'existence de cas d'étiologie variée, plus délicats à cerner qui témoignent de la difficulté de la clinique ; les ictères hémolytiques divers, les ictères mixtes, les ictères hépatiques divers, et l'ictère post-hépatique représentent plus de 10 % de l'ensemble des ictères.

Ces conclusions méritent quelques précisions d'ordre épidémiologique en ce qui concerne quelques affections ; la piroplasmosé sévit régulièrement aux saisons d'automne et du printemps , alors que la leptospirose manifeste une acuité particulière en automne et spécialement après les crues des fleuves responsables de la migration des rongeurs. Ce phénomène, très sensible dans la région lyonnaise, s'est soldé par une recrudescence de cas d'allure épidémique au cours de l'automne 1972.

Il est intéressant de rapprocher nos résultats de ceux, concernant les seuls ictères hépatiques, enregistrés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE en 1975 [9]

Leur répartition ne manque pas de présenter quelque analogie avec notre statistique. Sur 3 500 examens, les 34 ictères hépatiques observés comprennent :

- 14 piroplasmoses compliquées
- 11 leptospiroses
- 5 hépatonéphrites associées à une anémie hémolytique intense d'étiologie non déterminée.
- 2 hépatites toxi-infectieuses
- 1 cirrhose
- 1 leucose myéloïde

2°) Répartition des cas chez le chat :

	<u>Nombre</u>			<u>Mortalité</u>		
Ictères préhépatiques	:	:	:	:	:	:
	:	4	:	:	:	2
- Contingent d'un purpura	:	1	:	:	1	:
- Anémies hémolytiques :	:	:	:	:	:	:
Hémobartonellose	:	2	:	:	1	:
- Divers	:	1	:	:	1	:
Ictères hépatiques	:	:	:	:	:	:
	:	17	:	:	:	16
- Atteinte hépatocellulaire	:	5	:	:	4	:
- Pseudotuberculose	:	4	:	:	4	:
- Péritonite infectieuse féline	:	2	:	:	2	:
- Cirrhose	:	2	:	:	2	:
- Leucose lymphoïde	:	3	:	:	3	:
- Divers	:	1	:	:	1	:
Ictères posthépatiques	:	:	:	:	:	:
	:	1	:	:	:	1
TOTAUX	:	:	:	:	:	:
	:	22	:	:	:	1

Ces résultats nous autorisent à formuler quelques remarques mettant en évidence :

- la très grande part (plus de 75 %) prise par les ictères hépatiques, présents dans des affections aussi diverses que des hépatites toxi-infectieuses en relation étroite avec des troubles digestifs, la pseudotuberculose, la cirrhose et la leucose lymphoïde. Il reste à déterminer plus exactement l'incidence de la péritonite infectieuse féline, de connaissance récente en France et de fréquence peut être sous-évaluée si l'on considère qu'elle est responsable de 25 % des ictères du chat aux U.S.A. [12]

- l'intervention modérée de la pseudotuberculose (moins de 20 %) alors qu'en 1965, PILET et JOUBERT estimaient que dans la région lyonnaise 80 % des ictères du chat étaient dus à la pseudotuberculose.

- la réelle fréquence , plus de 25 % des affections chroniques : cirrhose, leucose lymphoïde, ictère post-hépatique.

- la suspicion d'hémobartonellose confirmée, en dehors de ces cas accompagnés de subictère, par la constatation d'anémies hémolytiques infectieuses dont l'étiologie a pu être parfois précisée par la mise en évidence d'hémobartonelles.

IV - Gravité du syndrome ictère :

Quoique la rétention de pigments biliaires ait peu de conséquences pathologiques, vue leur faible toxicité, le symptôme ictère impose la plus grande réserve dans la formulation du pronostic.

1°) Chez le chien :

Il apparaît que nous possédons des arguments thérapeutiques suffisamment efficaces à l'encontre des ictères préhépatiques , principalement piroplasmiques.

En revanche, dans l'ictère hépatique le pronostic est souvent réservé voire franchement défavorable dans les processus chroniques. La mortalité élevée (75 %) est imputable à l'incidence de la leptospirose, des complications piroplasmiques et des quelques affections chroniques.

Quant à l'ictère post-hépatique, le succès de la solution chirurgicale constitue bien souvent le seul espoir de guérison, à moins que les obstructions parasitaires ne se produisent moins rarement, comme l'accréditent les observations des Anglo-Saxons. En définitive, la mortalité atteint à peu près 60 % ce qui situe plus exactement la gravité du syndrome ictère chez le chien.

2°) Chez le chat , l'intervention fréquente d'hépatites subaigues (pseudotuberculose et moins fréquemment péritonite infectieuse féline) et des processus chroniques influence sérieusement le pourcentage de mortalité. Ainsi celui-ci oscille entre 85 et 90 % chiffre qui ne peut qu'inciter le clinicien au pessimisme.

Par ailleurs, à ceux qui objecteraient que la pratique de l'euthanasie aurait influencé ce taux, nous pouvons affirmer que cette attitude n'a été adoptée que dans les cas désespérés.

Conscient des risques d'une généralisation hâtive, le lecteur s'efforcera de ne pas dissocier les résultats de cette étude de son contexte particulier. Il est cependant intéressant de noter quelque similitude avec les études effectuées par d'autres auteurs.



CONCLUSIONS

Chez les carnivores, le syndrome ictère s'avère préoccupant de par sa fréquence relativement élevée et son habituelle gravité.

Malgré son apparente simplicité, il exige du clinicien de conduire habilement son examen sémiologique. En raison de la diversité étiologique, l'établissement du diagnostic passe en priorité par un examen clinique complet, qui permet d'orienter les tests complémentaires, suivi des recherches spécifiques. Malheureusement, nous bénéficions trop souvent de l'apport de l'examen anatomo-pathologique, pour confirmer le diagnostic.

Chez le chien, outre la piroplasmose et la leptospirose qui occupent une place particulièrement importante, interviennent des affections beaucoup plus variées où l'ictère ressort d'un tableau clinique peu évocateur.

Chez le chat, l'étiologie comprenant classiquement les hépatites infectieuses (pseudotuberculose ...) et les processus chroniques, s'est enrichie plus récemment de deux affections dont il s'agira de fixer l'importance : l'hémobartonellose et la péritonite infectieuse féline.

La gravité de ce syndrome impose la plus grande réserve dans le pronostic, surtout chez le chat. Tout au plus, la thérapeutique, trop décevante, s'avère-t-elle efficace dans certains ictères hémolytiques.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,



LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'École Nationale Vétérinaire,



Vu :

~~LE DOYEN,~~

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

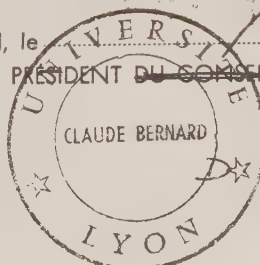


Vu et permis d'imprimer,

LYON, le 10 Mars 1977

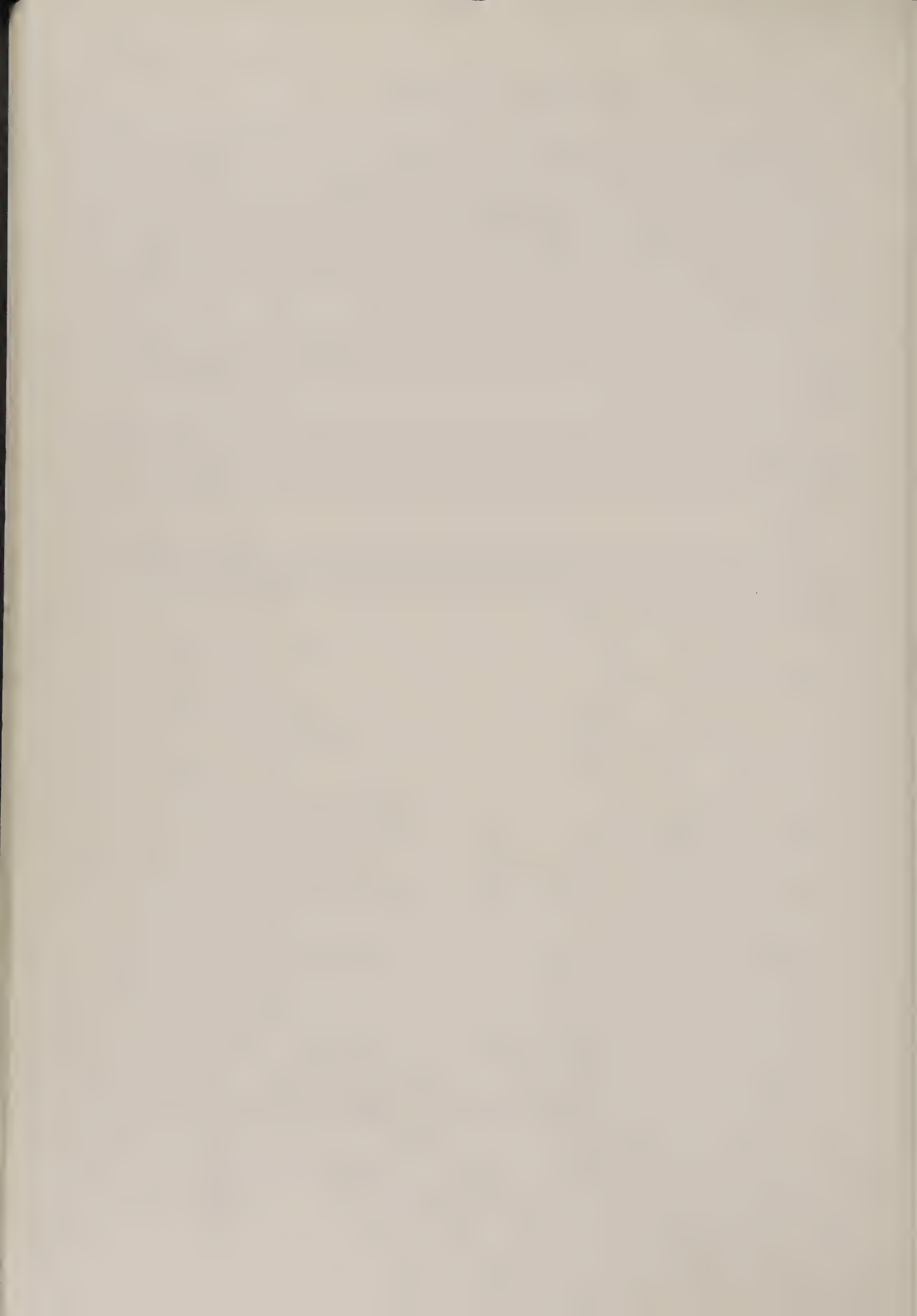
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

LYON I



GERMAIN





- 1] CHANTAL (J.) La péritonite infectieuse féline
Revue Méd. Vét. , 1975, 126, 4, pp 535 à 553
- 2] CHANTAL (J.) et DESCHAMPS : Un cas de pleuropéritonite sérofibrineuse
chronique chez un chat.
Revue de Médecine Vétérinaire 1974,125,8-9, 1208-1209
- 3] CHATAING (B.) La bilirubine et son métabolisme
cml - vol 47 N° 39 - 1971
- 4] DORCHIES (PH.) Les phénomènes immunitaires dans la piroplasmose du chien
Animal Comp. 1974 N° 2 pp 177 à 182
- 5] FLORIO et COLL L'hémobartonellose du chat.
Revue médecine Vétérinaire , 1977, 128, 3, 313-322
- 6] FONTAINE (M.) Pathologie hépatique - Cours magistral 1976
- 7] GENEVOIS (J.P.) La bilirubinémie dans les différents types d'ictères
chez le chien - Thèse TOULOUSE 1971
- 8] GROULADE Aspects cliniques de la toxoplasmose chez le chien et
chez le chat.
Animal comp. 1973 , N° 34 , pp 385 à 396
- 9] GUELFY (J.F.) Les ictères - Revue de Médecine Vétérinaire ,
pp 1733 à 1740 - Décembre 1975
pp 153 à 162 - Janvier 1976
- 0] HARDY (M.) In Text book of Vét. Internal Médecine
Vol. 2 - pp 1219 à 1222
- 1] HIRTH et NIELSEN Pathology of feline toxoplasmosis
J. SMALL Animal practice - 1969
Tome 10 - p 213
- 2] JOHNSON (A.M.C.) Les ictères du chat
Symposium international sur la pathologie du chat -
OCTOBRE 1976
- 3] LAPRAS (M.) Les ictères des carnivores
Animal Comp. 1970 - N° 18 , pp 311 à 336
- 4] LEGEAY (Y;) et LABE(J.) Le point Vétérinaire - Vol. V, N° 23,pp 19 à 25
Conduite diagnostique devant un ictère chez les carnivores
domestiques.
- 5] MOLLARET H.H L'infection à bacille de Malassez et Vignal chez le chat.
I -La maladie naturelle - Rec. méd. Vét. 1965,141, 1-079
II -L'infection expérimentale - Rec. Méd. Vét. 1965,141,
1 187
- 6] RATULD (Y. de) Intérêt de la SGPT en clinique canine.
Animal comp. 1976, N° 3, pp 313 à 320
- 7] SAINTE-CROIX (A.) Etude comparative de quelques tests d'insuffisance
Hépatocellulaire chez le chien - Thèse TOULOUSE 1971
- 8] TOMA (B) et RICHARD (Y) La péritonite virale du chat
Animal de compagnie 1971 - N° 20, pp 23 à 25
- 9] WEBER Cholecystocholangiographie - Thèse TOULOUSE 1974
- 0] WYERS (M) Les lésions de toxoplasmose chez les carnivores
domestiques - pp 373 à 383
Animal de compagnie 1973 - N° 34



TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION :

p. 2

Première Partie : Etude générale des ictères chez les carnivores

p. 3

Chapitre I : Métabolisme des pigments biliaires.

p. 4

- A) Phase préhépatique p. 4
- B) L'élimination hépatique p. 5
- C) L'élimination posthépatique p. 7
- D) Particularités chez les carnivores p. 7
- E) Propriétés des autres constituants de la bile. p. 8

Chapitre II : Pathogénie

p.13

- I Ictères préhépatiques : p.13
- II Ictères hépatiques : p.14
- III Ictères posthépatiques : p.17

Chapitre III : Etiologie

p.18

- I Ictères préhépatiques : p.18
- II Ictères hépatiques : p.19
- III Ictères posthépatiques : p.21

Chapitre IV : Etude clinique des ictères :

p.22

- I Symptomatologie : p.22
 - A) Symptômes de l'ictère proprement dit : p.22
 - B) Symptômes directement associés : p.23
- II Examens complémentaires : p.24
 - 1°) Dosages sanguins des pigments biliaires : p.24
 - 2°) Examens cytologiques sanguins : p.24
 - 3°) Tests d'exploration hépatique : p.25
 - 4°) Radiographie et laparoscopie : p.26

Chapitre V : Diagnostic

p.27

- A) Diagnostic du type d'ictère : p.27
- B) Diagnostic différentiel : p.28
 - 1°) chez le chien p.28
 - 2°) chez le chat p.29

Chapitre VI : Traitement

p.31

- 1) Ictères préhépatiques p.31
- 2) Ictères hépatiques p.32
- 3) Ictères posthépatiques p.33

Deuxième partie : Etude clinique d'ictères du chien et du chat observés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON, au cours de la période : OCTOBRE 1972 à JUIN 1977.

p.34

Avant-Propos :

- 1) Fréquence du syndrome ictère p.35
- 2) Techniques d'analyses de pigments biliaires utilisées p.35
- 3) Examens anatomopathologiques. p.36

Chapitre I : Ictères du chien

p.37

- I Ictères préhépatiques : p.37
 - A) Ictères hémolytiques dus à la piroplasmose : p.37
 - B) Ictères hémolytiques par anémie auto-immune : p.46
 - C) Ictères hémolytiques divers p.50
 - D) Ictères préhépatiques consécutifs à des épanchements sanguins (hémangiosarcomes). p.52

p.54

II Ictères hépatiques :

- A) Ictères hépatiques par insuffisance hépatocellulaire p.58
- B) Ictères hépatiques postpiroplasmiques : p. 63
- C) Ictères hépatiques infectieux : leptospiroses : p. 76
- D) Ictères hépatiques par cirrhose : p. 90
- E) Ictères par tumeur hépatique : p. 94
- F) Ictères hépatiques divers : p. 97

III Ictères posthépatiques : p.100

Chapitre II : Ictères du chat : p.102

I Ictères préhépatiques :

- A) Résorption d'épanchement sanguin : p.102
- B) Anémies hémolytiques : suspicion d'hémo bartonellose p.103
- C) Ictères préhépatiques divers p.106

II Ictères hépatiques :

- A) Ictères par atteinte hépatocellulaire p.107
- B) Ictères hépatiques infectieux : p.112
 - 1) Pseudotuberculose p.112
 - 2) Péritonite infectieuse féline p.116
- C) Ictères hépatiques par cirrhose p.119
- D) Ictères hépatiques par leucose lymphoïde p.121
- E) Ictères hépatiques divers p.124

III Ictères post-hépatiques : p.126

Chapitre III : Discussion générale

I Importance de la clinique : p.127

- 1) chez le chien
- 2) Chez le chat

II Intérêt de certains examens complémentaires p.127

III Etiologies observées : fréquence p.128

- 1) Répartition des cas chez le chien : p.129
- 2) Répartition des cas chez le chat : p.130

IV Gravité du syndrome ictère : p.131

CONCLUSIONS : p.132

BIBLIOGRAPHIE : p.133

